Aus der Medizinischen Universitätsklinik in Marburg
Direktor: Professor Dr. med. G. A. Martini

Über die klinisch-diagnostische Bedeutung von Resorptionstesten für die Dünndarmfunktionsdiagnostik

Eine kritische Sichtung und Auswertung des Materials der Medizinischen Klinik der Universität Marburg aus den Jahren 1964 - 1967

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin des Fachbereichs Humanmedizin
der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Holger Ehms

aus Erfurt

Marburg 1973

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg

Aus der Medizinischen Universitätsklinik in Marburg
Direktor: Professor Dr. med. G. A. Martini

Über die klinisch-diagnostische Bedeutung von Resorptionstesten für die Dünndarmfunktionsdiagnostik

Eine kritische Sichtung und Auswertung des Materials der Medizinischen Klinik der Universität Marburg aus den Jahren 1964 - 1967

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin des Fachbereichs Humanmedizin
der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Holger Ehms

aus Erfurt

Marburg 1973

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Angenommen von dem Fachbereich Humanmedizin
der Universität Marburg am 20. Februar 1973
gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches
Dekan: Prof. Dr. med. H. Oepen
Referent: Prof. Dr. med. G. Stronmeyer
Correferent: Prof. Dr. med. A. Englhardt

Inhaltsverzeichnis

		Seite
I	Einleitung	1
II	Methodik	2
III	Untersuchungsmethoden	3
	A Untersuchung der Fäzes	3
	B Vitamin A-Toleranz-Test	12
	C Oraler Glucose-Toleranz-Test	22
	D D-Xylose-Test	23
IV	Ergebnisse	32
V	Diskussion	40
	1. Fettbilanz	40
	2. Vitamin A-Test	48
	3. Oraler Glucose-Test	53
	4. D-Xylose-Test	53
VI	Zusammenfassung	58
VII	Anhang	60
	1. Abbildungen	60
	2. Bestimmungsmethoden	102
VIII	Literaturverzeichnis	110

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546018_0050

I Einleitung

Die Funktion des Dünndarms besteht im wesentlichen in dem Transport des Speisebreis und der Resorption der Nahrungsbestandteile. Der Resorption geht der enzymatische Abbau von Kohlenhydraten, Eiweiß und Fett voraus, der zum größten Teil durch die Sekrete des oberen Magen - Darm - Traktes (Speicheldrüsen, Magen, Bauchspeicheldrüse, Leber) erfolgt. Diese sog. Digestion ist Voraussetzung für die Resorption.

Störungen der Dünndarmfunktion können auf einer mangelhaften intraluminalen Digestion (= Maldigestion) oder einer lumenauswärts gerichteten intestinalen Transportstörung (= Malabsorption) beruhen.

Bei Verdacht auf ein sog. Malabsorptionssyndrom (Maldigestion oder Malabsorption) werden zur Abklärung morphologische und röntgendiagnostische Methoden sowie direkte und indirekte Funktionsteste durchgeführt.

Es ist der Zweck dieser Arbeit, die Zuverlässigkeit von verschiedenen Funktionstesten, die regelmäßig an der Medizinischen Klinik Marburg ausgeführt werden, im Hinblick auf die gestellte Diagnose zu prüfen. Die Funktionsuntersuchungen umfassen Fettbilanz, Vitamin A-, oralen Glucose- und d-Xylose-Test. Weiter soll die Frage geklärt werden, ob eine Korrelation zwischen den Meßgrößen der verschiedenen Teste besteht.

II Methodik

An Hand der Laborbücher wurden die Krankengeschichten der Patienten aus dem Archiv herausgesucht, bei denen in der Zeit vom 1.1.1964 bis zum 31.12.1967 eine Fettbilanz über mindestens 3 Tage durchgeführt worden war. Wenn bei einem Patienten mehrere Bilanzen erfolgt waren, dann wurde die erste (vor Therapiebeginn) gewertet. Weiter wurden aus diesen Krankenblättern - soweit vorhanden - die Ergebnisse des Vitamin A- und des Glucose-Toleranz-Testes sowie des d-Xylose-Ausscheidungstestes herausgeschrieben. Waren Teste mehrfach ausgeführt worden, wurden diejenigen ausgewählt, die etwa zur gleichen Zeit wie die Fettbilanz erfolgt waren.

III Untersuchungsmethoden

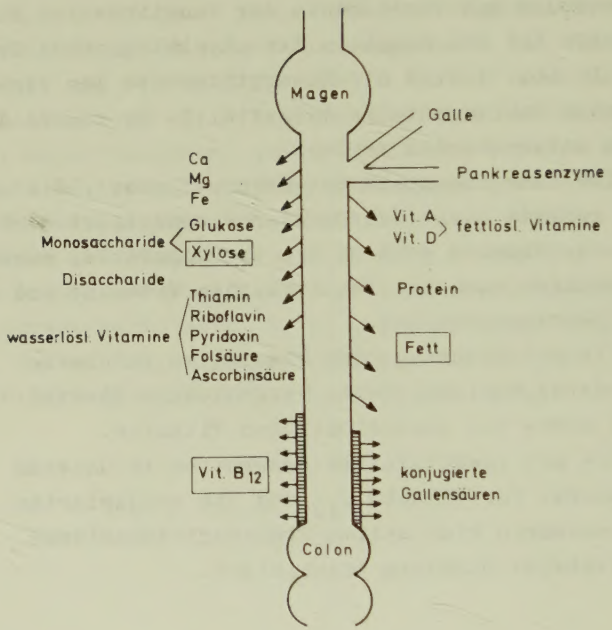
Voraussetzung zum Verständnis der funktionellen Dünndarmdiagnostik ist die Kenntnis der physiologischen Grundlagen. In Abb. 1 sind die Resorptionsorte der verschiedenen Nahrungsstoffe dargestellt. Es können drei Gruppen unterschieden werden:

a) Stoffe ohne lokalisierten Resorptionsort, die über die gesamte Länge des Dünndarms resorbiert werden können. Hierher gehören die Nahrungsfette, wahrscheinlich auch die fettlöslichen Vitamine und die Nahrungsproteine.
b) Stoffe mit überwiegender Resorption im oberen Dünndarm: Kohlenhydrate, verschiedene Elektrolyte sowie die wasserlöslichen Vitamine.
c) Stoffe mit lokalisierter Resorption im unteren Dünndarm: Für Vitamin B_{12} und die konjugierten Gallensäuren sind aktive Transportmechanismen im distalen Dünndarm lokalisiert.

A Untersuchung der Fäzes

1) Stuhl als Analysensubstanz (nach Ruedi, 1963)

Bestandteile: a) Sekrete des Gastrointestinaltraktes, die nicht wieder resorbiert wurden.
b) abgestoßene Epithelien und Syntheseprodukte von Mikroorganismen
c) nicht verdaute und nicht resorbierte Nahrungsbestandteile



Lokalisation der resorptiven Funktionen des Dünndarms

(n. C. C. Booth)

Abb. 1: Lokalisation der resorptiven Funktionen des Dünndarms (nach C. C. Booth)

Der Anteil der Nahrungsreste macht normalerweise nur etwa 1/4 der Trockensubstanz der Fäzes aus, den übrigen Teil bilden Absonderungen und Abstoßungen des Verdauungskanals und Mikroorganismen.

2) Fett im Stuhl (nach Büttner, 1966)

Heterogenes Gemisch verschiedenartiger Lipoide, und zwar 60 - 70 % Fettsäuren und 20 - 30 % unverseifbares Material. Die Fettsäuren liegen teils frei, teils als Seifen, teils mit Glyzerin oder Cholesterin verestert vor. Das unverseifbare Material besteht aus Sterinen, höheren Alkoholen, Paraffinen und Carotinoiden.

Für die Diagnose eines Malabsorptionssyndroms ist der Nachweis vermehrter Fettausscheidung mit Hilfe der quantitativen chemischen Bestimmung entscheidend.

3) Ursprung des Stuhlfettes

Eine Literaturübersicht über die normale Stuhlfettausscheidung bei Erwachsenen gibt Tabelle 1.

Das Stuhlfett einer Normalperson entstammt nicht ausschließlich der Nahrung. Sogar während einer Hungerzeit oder unter einer fettfreien Diät enthält der Stuhl Fett (Müller, 1884 und 1893, zit. nach Wollaeger et al., 1947; Sperry und Bloor, 1924; Sperry, 1926). Wollaeger et al. (1953) und Diaz (1959) fanden ebenfalls, daß eine nicht reduzierbare Menge von Lipiden in den Fäzes ausgeschieden wird. Lewis und Partin (1954) gaben eine Stuhlfettausscheidung von 1 - 3 g/d bei Normalpersonen an, die eine fettfreie Diät erhielten. Das Stuhlfett kann sogar die mit der Nahrung zugeführte Fettmenge übertreffen (Cooke et al., 1953 b). Allgemein wird zugestimmt, daß Syntheseprodukte

Tabelle 1

Fettausscheidung im Stuhl bei Normalpersonen

Autor	Fett-Zufuhr g/d	Stuhlfett g/d ± S.D.	(Grenzen)
Deucher, 1898	203	6,3	
Cooke et al., 1946 a	50	2,5±2,0	
Wollaeger et al., 1946 a	208	8,3	(5,5-11,9)
Wollaeger et al., 1947	102	4,1±0,5	(1,8-6,7)
Annegers et al., 1948	93-168	3,9±1,56	
Fourman et al., 1948	70	2,9±0,9	(1,2- 5,0)
Cooke et al., 1953 b	50 50-75	2,7±0,95 3,3±1,5	
Frazer, 1955	50-100	3,5±0,5	
Crowe u. Blackburn, 1956	40-97 < 150	2,6±1,77 2,5±0,8	(0,9- 6,2) (0,9- 4,2)
Gardner, 1956	70	3,5	(2,7- 5,3)
Polak u. Pontes, 1956	109	3,6	(1,7- 5,3)
Grossman u. Jordan, 1958	> 50	7,9±3,1	(4,0-16,0)
Cox, 1961	50-100	< 7,0	
Pimparkar et al., 1961 a	100	4,0±1,6	(2,0- 9,0)
Berndt et al., 1963	60-80	5,5±2,7	
Skála et al., 1968	80	1,06±0,61	

S.D. = Standard deviation
(Standardabweichung)

von Bakterien, Galle und abgestoßene Darmepithelien einen gewissen Anteil an der Gesamtmenge Fett im Stuhl haben und das sogenannte "endogene Stuhlfett" darstellen. Eine intestinale Sekretion von Lipiden wurde von einigen Autoren angenommen (Sperry und Angevine, 1932; Lewis und Partin, 1954). Auch Weijers und van de Kamer (1953) sind der Ansicht, daß bei der Erklärung der Steatorrhoe neben der Resorptionsstörung die Exkretion von Fett in den Darm berücksichtigt werden muß.

Heersma und Annegers (1948) interpretierten ihre Untersuchungen dahingehend, daß das Stuhlfett sich aus einer konstanten Menge endogenen Fettes und aus einem konstanten nichtresorbierten Anteil des Nahrungsfetts zusammensetzt. Sperry (1929) zeigte, daß sich ein wesentlicher Teil des Stuhlfetts, nämlich ungefähr 40 %, von den Dünndarmbakterien herleitet und vermutlich ein Syntheseprodukt der Bakterien darstellt. Norcia und Lundberg (1954) stellten ebenfalls fest, daß das endogene Stuhlfett aus bakterieller Synthese stammt. Sammons (1956) et al. gelang es, einen Stamm von Streptococcus faecalis zu isolieren, der langkettige Fettsäuren in vitro synthetisieren kann.

Der größte Teil des endogenen Stuhlfetts entstammt wahrscheinlich den abgeschilferten Dünndarmepithelien (Leblond und Stevens, 1948; Pessoa et al., 1953); die gesamte Mucosa des Dünndarms wird innerhalb von 2 - 3 Tagen vollständig erneuert (Leblond und Walker, 1956).

Annegers et al. (1948) gaben Normalpersonen eine Diät, die 93 bis 168 g Fett pro Tag enthielt. Weder die Menge

noch die Art des Fetts, die verabreicht wurde, bewirkte signifikante Änderungen des Stuhlfetts. Damit wurde gezeigt, daß das Stuhlfett normalerweise nicht einfach ein unverdauter Rückstand des Nahrungsfettes ist.

Wollaeger et al. (1947) dagegen zeigten, daß bei Steigerung der Fettzufuhr das Stuhlfett ebenfalls anstieg. Eine Steigerung der Fettaufnahme bis zu 350 g/d resultierte in signifikant angestiegenen Mengen Stuhlfett. Daraus wurde gefolgert, daß das Nahrungsfett der bestimmende Faktor für die Menge des Stuhlfettes bei Normalpersonen ist.

Hill und Bloor (1922) fanden, daß das Stuhlfett ziemlich konstant und anscheinend unabhängig vom Nahrungsfett ist. Von verschiedenen Autoren wurde dies bestätigt, mit der Einschränkung, daß die Fettzufuhr 150 g/d nicht übersteigt (Wollaeger et al., 1947; Annegers et al., 1948; Cooke et al., 1953 b).

4) Fettbilanz

Die einzige direkte Methode zur Prüfung der Resorption stellt der Bilanzversuch dar (Abb. 2). Aus der Differenz der oral zugeführten und der mit dem Stuhl ausgeschiedenen Menge ergibt sich unmittelbar die im Darm resorbierte Substanzmenge. Für diesen Test sind jedoch nur solche Stoffe geeignet, die nach der Dünndarmpassage (nichtresorbierter Rest) nicht durch die Bakterienflora des Dickdarms so verändert werden, daß sie methodisch nicht mehr erfaßt werden können. Diese Forderung trifft im wesentlichen nur für das Fett zu.

Bei der Fettbilanz wird der Stuhl während mindestens 3 Tagen gesammelt, um trotz der täglich wechselnden

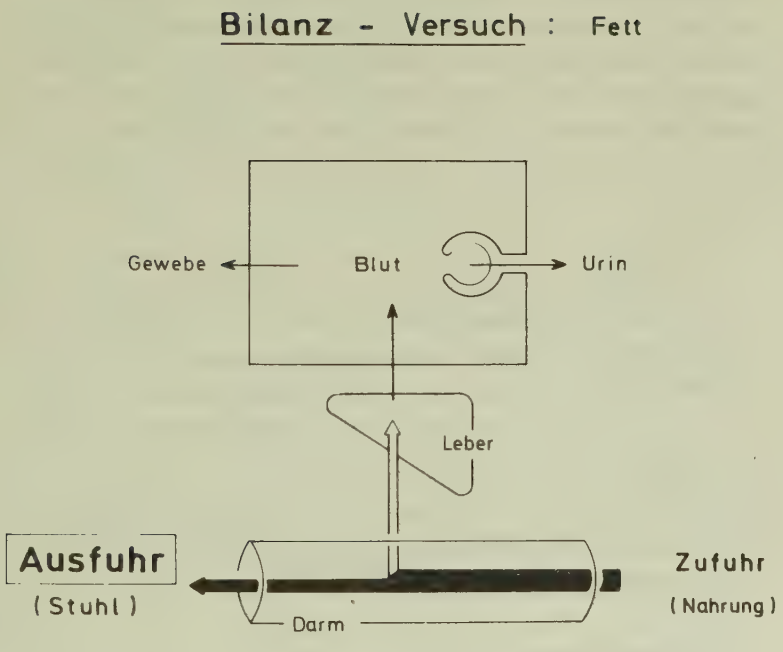


Abb. 2: Funktionelle Untersuchungsmethoden: Bilanzversuch

Stuhlausscheidung einen Durchschnittswert zu erhalten. Für eine strenge Bilanz ist zu fordern, daß neben der Bestimmung des Stuhlfettes auch eine genaue chemische Bestimmung des Fettes in der Diät erfolgt. Da aber bei einer Fettzufuhr bis 150 g/d das Stuhlfett ziemlich konstant ist (s. o.), kann auf die chemische Bestimmung des Nahrungsfetts verzichtet werden. Um für alle Patienten gleiche Bedingungen zu schaffen, erhalten sie bei der Fettbilanz in der Medizinischen Klinik Marburg etwa 80 - 100 g Fett pro Tag. Diese Kost wird nach Möglichkeit bereits 2 Tage vor Beginn der Stuhlsammlung verabreicht. Beginn und Ende der Sammelperiode werden durch Gabe von Kohle oder Heidelbeeren markiert (Stuhl wird verfärbt).

5) Stuhlmenge

Die normale Stuhlmenge beträgt weniger als 200 g/d (Texter et al., 1964; Raffensperger et al., 1967). Pimparkar et al. (1961 a) geben einen Durchschnitt von 115 g/d, Berndt et al. (1963) von 132 g/d an.

Werte über 300 g/d sind verdächtig auf ein Malabsorptionssyndrom; Abnahme der Stuhlmenge unter Pankreasenzympräparaten spricht für Maldigestion (Creutzfeldt, 1964).

6) Fettbestimmung im Stuhl

a) Die klassischen Methoden gehen vom getrockneten Stuhl aus; sie sind nicht in die Routine übernommen worden, da sie zeitraubend sind, chemische Veränderungen der Fette auftreten können und flüchtige Fettsäuren bei der Trocknung verloren gehen (Ruedi, 1963; Büttner, 1966).

b) Routinemäßig durchführbar sind die Verfahren, die vom feuchten Stuhl direkt ausgehen (Sperry, 1926; Cooke et al., 1946; van de Kamer et al., 1949).
c) Bestimmung der Fäzeslipide nach dem dünnschicht-chromatographischen Verfahren von Erb und Böhle (1968).

Die getrennte Bestimmung von freien Fettsäuren, Seifen und Neutralfetten ist möglich, ist aber nur von geringem Wert, da Darm- oder Bakterienlipasen den größten Teil der nichtresorbierten Fette noch nachträglich hydrolysieren (Favarger, 1960; Büttner, 1966).

Früher glaubte man, daß bei pankreatogener Steatorrhoe hauptsächlich Neutralfette, bei Sprue hauptsächlich freie Fettsäuren im Stuhl ausgeschieden würden. Heute weiß man, daß bei jeder Form von Steatorrhoe das Stuhlfett etwa aus 20 % Neutralfetten und 80 % Fettsäuren (davon die Hälfte in Seifenform) besteht (Haemmerli und Ammann, 1963 ; Büttner, 1966). Die Menge der nichtveresterten Fettsäuren überwiegt in jedem Fall, auch bei völligem Fehlen der Pankreaslipase nach totaler Pankreatektomie, signifikant die Menge des veresterten Fettes (Beck, 1967).

Ausgenend von der Methode von Saxon (1914) arbeiteten van de Kamer und Mitarb. (1949) eine Fettbestimmung (Titrationsmethode) aus, die die verseifbaren Lipoide erfaßt und von den meisten Autoren angegeben wird. Die Stuhlfettbestimmung nach van de Kamer ist die Methode der Wahl (Haemmerli und Ammann, 1963) und wird an der Medizinischen Klinik Marburg durchgeführt. (Genaue Beschreibung der Methodik im Anhang)

B Vitamin A - Toleranz - Test

Beim Toleranztest (Abb. 3) wird nach oraler Gabe der zu testenden Substanz aus dem Anstieg der Serumkonzentration auf die Resorption geschlossen. Der Kurvenverlauf wird dabei jedoch wesentlich beeinflußt von der Geschwindigkeit der Resorption, die u. a. auch von der Geschwindigkeit der Magenentleerung abhängig ist, und von der Abstromrate aus dem Blut, die durch die Stoffwechselrate und die renale Ausscheidungsrate bestimmt wird. Toleranzteste sind aus diesen Gründen die ungenauesten Methoden zur Erfassung einer intestinalen Resorptionsfunktion.

Über eine gestörte intestinale Resorption von Vitamin A bei Zöliakie wurde erstmals von Chesney und McCoord (1934) berichtet, die den Vitamin A-Toleranztest zur Prüfung der Fettresorption einführten. Seitdem wurden Belastungstest und Vitamin A-Bestimmungen von zahlreichen Autoren durchgeführt (Tabelle 2). Man stellte jedoch bald fest, daß auch bei Patienten ohne Steatorrhoe niedrige Serum-Nüchternwerte und flache Resorptionskurven auftreten können, so z. B. bei verschiedenen Infektionen (Popper und Steigmann, 1943).

Vitamin A ist fettlöslich und rechnet chemisch zu den Carotinoiden. Das Molekulargewicht von Vitamin A-Alkohol ist 286,46.

1 IE Vitamin A = 0,300 µg Vitamin A-alkohol
= 0,344 µg Vitamin A-acetat
= 0,550 µg Vitamin A-palmitat

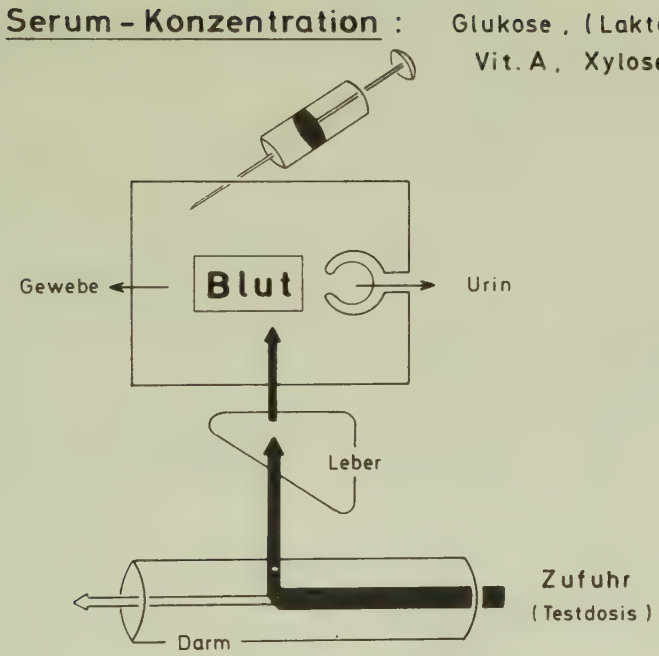


Abb. 3: Funktionelle Untersuchungsmethoden: Toleranztest

Tabelle 2

Serum - Vitamin A bei Normalpersonen -

Nüchternwert und Anstieg nach oraler Belastung

Autor	Nüchternwert I.U./100 ml	Belastung mit	Anstieg I.U./100 ml
Kimble, 1939	♂ 127 (87-193) ♀ 91 (65-165)		
Yudkin, 1941	113 (72-157)		
Adlersberg u. Sobotka, 1943	77±11	180.000I.U.	116±13
Popper u. Steigmann,1943	32µg/100ml (9-95)		
Adlersberg et al., 1945	60µg/100ml (40-100)	180.000I.U.	um 50-100%
Cayer et al., 1945	115		
Rafsky et al., 1947	♂ 29µg/100ml (9-70) ♀ 25µg/100ml (6-78)		
Althausen,1949		7.000I.U. pro kg KG	800 (400-1600)
Campbell u. Tonks, 1949	♂ 109 (69-158) ♀ 105 (75-155)		

Autor	Nüchternwert I.U./100 ml	Belastung mit	Anstieg I.U./100 ml
Barnes et al., 1950	182±14 (120-261)	7.500I.U. pro kg KG	2193±353 (876-4313)
Kagan et al., 1950	180	12.000I.U. pro kg KG	700
Legerton et al., 1953		0,2 cc.Oleum percomorphum pro kg KG	490µg/100ml (366-688)
Mendeloff,1954	43±2µg/100ml	100.000µg	442±39µg/100ml
Paterson u. Wiggins, 1954		350.000I.U.	>500
Riechert, 1956	100-250	150.000I.U.	900
Gardner u. Santiago, 1956	42±13µg/100ml	300.000I.U.	>125µg/100ml
Hillman u. Becker, 1957 ♂	63±13µg/100ml	150.000I.U.	90µg/100ml
♀	58±12µg/100ml		91µg/100ml
Mex et al.,1957	202±16	60.000I.U. 90.000I.U.	450 550
Fierst et al., 1958	35±13µg/100ml	50.000µg	158±61µg/100ml
Ollendorf,1959		350.000I.U.	>1000
Perman et al., 1960		350.000I.U.	>500
Beaumont u. Beaumont, 1961	87-263	500.000I.U.	1309 (427-3236)
Fitzgerald et al., 1961	199 (83-333)	250.000I.U.	1231 (465-1803)

Autor	Nüchternwert I.U./100 ml	Belastung mit	Anstieg I.U./100 ml
Nussbaumer et al., 1961	178 (56-270)	100.000I.U.	639 (240-1248)
Kasper, 1963	77±5µg/100ml	600.000I.U.	600µg/100ml
Wormsley, 1963	>80	350.000I.U.	1770±595 (590-2420)
Schjøth, 1965		350.000I.U.	1875 (824-5199)
Gravesen, 1967	♀ 60µg/100ml (37-100) ♀ 50µg/100ml (24-91)		
Kahan, 1969	2,2 µmol/l ≙63µg/100ml	7.500I.U. pro kg KG ≤350.000I.U.	22,7 µmol/l ≙649µg/100ml

Vitamin A wird im oberen Dünndarm resorbiert (Popper und Volk, 1944; Eden und Sellers, 1949); über die Resorption, deren genauer Mechanismus ungeklärt ist, weiß man folgendes (Mahadevan et al., 1963 a und b, 1965):

Die in der Nahrung enthaltenen Vitamin A-Ester werden im Lumen des Dünndarms durch eine Esterase hydrolysiert, die wahrscheinlich aus dem Pankreas stammt. Diejenigen Ester, die nicht von diesem "Lumen-Enzym" erfaßt werden, werden schließlich von einer Hydrolase gespalten, die auf der Oberfläche der Zellmembran lumenwärts lokalisiert ist. Der Vitamin A-alkohol wird nun in die Zelle aufgenommen, wo er erneut verestert wird, vor allem mit Palmitinsäure. Nur Vitamin A-palmitat wird endlich aus der Mucosa durch ein spezifisches Lipoprotein durch das Lymphgefäßsystem abtransportiert.

Goodman et al. (1966) fanden die Fettsäurenzusammensetzung der Vitamin A-Ester in der Lymphe konstant und unabhängig von der Zusammensetzung der Diät. Vitamin A-palmitat herrschte in allen Untersuchungsproben vor, daneben wurden geringe Mengen von Vitamin A-oleat und -linoleat gefunden.

Bei einer exokrinen Pankreasinsuffizienz kann es zu einem schweren Vitamin A-Mangel kommen; ebenso ist die Resorption von Vitamin A nach Pankreatektomie stark eingeschränkt, bei einer für die Fettverdauung ausreichenden Fermentsubstitution wird die Ausnutzung von Vitamin A nur unzureichend gesteigert (Kasper, 1968).

Der größte Teil der Vitamin A-Reserven des Körpers wird in der Leber gespeichert, nahezu 90 % als Ester, der Rest als freier Alkohol (Mahadevan, 1965). Der Lebervorrat reicht aus, um den Vitaminbedarf für länger als ein Jahr zu decken. Er wird aber schneller abgebaut bei Infektionen, Hyperthermie und Vergiftungen. Der Urin enthält kein Vitamin A außer nach Gabe von exzessiven Mengen; im Stuhl werden normalerweise nur sehr geringe Mengen Vitamin A ausgeschieden (Cantarow und Trumper, 1962). Im Serum schwankt der Vitamin A-Gehalt normalerweise in weiten Grenzen (siehe Tabelle 2).

Bei Frauen fanden zahlreiche Autoren einen niedrigeren Vitamin A-Spiegel im Serum als bei Männern (Kimble, 1939; Rafsky et al., 1947; Campbell und Tonks, 1949; Leitner, 1951; Mex et al., 1957; Hillman und Becker, 1957; Gravesen, 1967); von Kahan (1969) konnte dies nicht bestätigt werden.

Während Gravesen (1967) keine Altersabhängigkeit verzeichnete, stellten Rafsky et al. (1947) und Kahan (1969) fest, daß der Serumvitamin A-Spiegel mit dem Alter ansteigt und bei älteren Menschen wieder abnimmt.

Bei Nephrosen ist der Serumspiegel gegenüber der Norm ernönt (Kagan et al., 1950; Mex et al., 1957). Während Mex et al. (1957) Nüchternwerte unter 150 IE/100 ml und über 240 IE/100 ml als pathologisch ansehen, ist Gravesen (1967) der Meinung, daß pathologische Nüchternwerte nicht wirklich definiert werden können.

Der Anstieg im Serum nach oraler Gabe von Vitamin A ist ein akzeptiertes Maß für die Fähigkeit, Fett zu resorbieren (Mendeloff, 1954; Flood, 1955; Hillman und Becker, 1957). Nach Legerton et al. (1953) ist gezeigt worden, daß die Resorption von Vitamin A von den Prinzipien gelenkt wird, die auch die Resorption der Lipide bestimmen, und daß Krankheiten, die sich störend auf die Fettresorption einwirken, auch die Resorption von Vitamin A aus einem öligen Medium verhindern.

Obwohl der Vitamin A-Test die Resorptionsrate mißt, die neben anderen Faktoren von der Geschwindigkeit und der Konzentration abhängig ist, mit der das Vitamin den Dünndarm erreicht, ermöglicht die Höhe des Serumspiegels 5 Stunden nach Vitamingabe eine leidlich verläßliche Aussage über die Fettresorption (Texter et al., 1964).

Der Serumspiegel erreicht sein Maximum 4 - 6 Stunden nach Vitamingabe (Harris und Moore, 1947; McCoord et al., 1948; Barnes et al., 1950; Mendeloff, 1954; Paterson und Wiggins, 1954; Fierst et al., 1958; Ollendorff, 1959; Riechert, 1956; Beaumont und Beaumont, 1961; Nussbaumer et al., 1961; Kasper, 1963; Texter et al., 1964; Kahan, 1969).

Keine Beziehung besteht zwischen den Nüchternwerten und den Ergebnissen des Toleranztestes (Popper et al., 1943; Hillman und Becker, 1957; Wormsley, 1963).

Schwere Lebererkrankungen können, obwohl die Resorption normal ist, flache Resorptionskurven bedingen, indem sie sich störend auf den Metabolismus von Vitamin A auswirken (Adlersberg et al., 1945;

White et al., 1950). Erniedrigte Serumwerte vor und nach Belastung werden häufig bei Hepatitis, Verschlußikterus und Leberzirrnose gefunden (Breese und McCoord, 1940; Harris und Moore, 1947; White et al., 1950; Ollendorff, 1959; Beaumont und Beaumont, 1961).

Patienten mit Dumping-Syndrom nach Magenresektion weisen normale Nüchternwerte von Vitamin A im Serum auf, nach Vitamin A-Belastung wird die maximale Serumkonzentration bereits 2 Stunden später erreicht (Nussbaumer et al., 1961). Das Dumping-Syndrom verursacht, insbesondere durch den Verlust der Pylorusfunktion, eine extrem gesteigerte, beschleunigt und überstürzt erfolgende Aufnahme von Vitamin A; nach Wiederherstellung der Duodenalpassage erhält man normale Resorptionskurven (Holle et al., 1963). Aus dem Ergebnis des Vitamin A-Testes konnten Nussbaumer et al. (1961) beim Dumping-Syndrom keine Störung der Fettresorption erschließen.

Gesunde Kinder und Erwachsene zeigen höhere Serumwerte und geringere Verluste von Vitamin A im Stuhl nach Gabe des Vitamins in wässriger Lösung als nach Einnahme von Vitamin A in öliger Zubereitung (Lewis et al., 1947; Barnes et al., 1950).

Barnes et al. (1950) haben eingewendet, daß der Serumspiegel nach oraler Gabe von Vitamin A abhängig ist vom Grad der Sättigung der Vitamin A-Speicher. Es wird deshalb zur Sättigung die vorangehende Gabe von Vitamin A für wenigstens 4 Tage vor Testbeginn befürwortet. Massive Dosen von Vitamin A verändern die Resorptionskurven jedoch nicht (Popper et al., 1943; Paterson und Wiggins, 1954).

Es wurde gezeigt, daß weitere Faktoren das Ergebnis des Testes beeinflussen, wie Dosis, Vitamin A-Form (natürliche oder synthetische Ester), Lösungsmittel, Nahrungsaufnahme, besonders fettreiche Mahlzeiten und körperliche Tätigkeit (Mendeloff, 1954; Hillman und Becker, 1957; Fitzgerald et al., 1961; Schjøth, 1965).

Die Bestimmung von Vitamin A im Serum ist möglich mit Hilfe der spektralphotometrischen Methode, bei der das Vitamin durch UV-Licht zerstört wird (Bessey et al., 1946), und photometrischer, auf Farbreaktionen beruhenden Verfahren (Carr und Price, 1926; Sobel und Snow, 1947). Von verschiedenen Autoren wurden diese Methoden modifiziert.

Durch die Anwendung verschiedener Bestimmungen, unterschiedliche Durchführung des Testes, verschiedene Maßeinheiten sowie durch den Gebrauch verschiedener Standardlösungen sind die berichteten Normalwerte nur bedingt vergleichbar.

Durchführung:

Der Patient bleibt morgens nüchtern. Er erhält pro kg Körpergewicht 12000 IE Vitamin A auf einer Scheibe Brot (Vitamin A-acetat, 1 g = 10^6 IE Vitamin A). Blutentnahmen erfolgen 3 und 6 Stunden nach Vitamingabe. Nach der ersten Blutentnahme kann der Patient essen. Auf eine Nüchternblutentnahme wird in der Regel verzichtet.

Bestimmung:

Die Vitaminbestimmung im Serum erfolgt spektralphotometrisch in Anlehnung an Bessey et al.(1946) nach Natelson (1961). Einzelheiten der Methodik finden sich im Anhang.

C Oraler Glucose - Toleranz - Test

Die orale Glucosebelastung ist der gebräuchliche Test zur Prüfung der Kohlenhydratresorption gewesen. Dieser Test hat aber begrenzten diagnostischen Wert (Gardner, 1956; Cooke et al., 1953 a) und ist als Resorptionstest unzulänglich, da er von den verschiedenen Faktoren abhängig ist, die den Blutzuckerspiegel regulieren (Perman et al., 1960). Ferner kann er bei Patienten mit Diabetes mellitus nicht benutzt werden.

Bei Zöliakie und einheimischer Sprue sind die Toleranzkurven gewöhnlich flach oder zeigen verzögerte Gipfel (Friedlander und Gorvy, 1955; Benson et al., 1957; Texter et al., 1964). Mit Hilfe der normalen Werte, die man bei exkretorischer Pankreasinsuffizienz erhält, kann man zwischen digestiven und resorptiven Störungen unterscheiden.

Da jedoch die Glucosetoleranzkurven häufig unzuverlässig sind und man vor allem bei jungen Normalpersonen flache Blutzuckerkurven findet (Moyer und Womack, 1950; Gardner, 1956), wurde die Glucosebelastung als Resorptionstest durch den d-Xylose-Test ersetzt, der der beste Kohlenhydratresorptionstest ist (Texter et al., 1964).

Durchführung:

Der Patient erhält morgens nüchtern 50 g Glucose in 300 ml Wasser oder Tee gelöst (bei Gabe von 100 g Glucose, wie von der WHO empfohlen, treten häufig Magenirritationen auf). Vorher sowie 30, 60, 120 und 180 Minuten danach erfolgen Blutzuckerbestimmungen.

Normalwert:

Anstieg um mehr als 40 mg% über den Nüchternwert (Flood, 1955; Kalser, 1957; Ruffin, 1961; Clodi, 1969)

Hohe Gipfel (über 180 mg%) werden oft bei Magenresezierten gefunden (Clodi, 1969)

D D - Xylose - Test

Beim Ausscheidungstest (Abb. 4) wird nach oraler Gabe einer Testdosis von der mit dem Urin ausgeschiedenen Substanzmenge auf die im Darm resorbierte Menge geschlossen. Voraussetzung ist, daß die Testsubstanz nicht oder nur mit einer konstanten Rate im Stoffwechsel umgesetzt wird und daß sie nicht im Organismus gespeichert wird. Diese Voraussetzungen sind unter bestimmten Bedingungen für die d-Xylose erfüllt.

Erstmals wurde die d-Xylose von Fishberg und Friedfeld zur Untersuchung der Nierenfunktion verwendet (1932).

Zur Prüfung der intestinalen Resorption von Kohlenhydraten wurde die sog. d-Xylose-Belastung von Helmer und Fouts eingeführt (1937).

Die d-Xylose ist eine Aldopentose mit einem Molekulargewicht von 150,13. Normalerweise findet sie sich weder im Blut noch im Harn gesunder Individuen. Sie kommt in gewissen Früchten und Gemüsen vor und wird schnell, vor allem im Duodenum und im proximalen Jejunum resorbiert (McCance und Madders, 1930; Texter et al., 1964). Die Resorption ist unabhängig vom

Renale Ausscheidung : D-Xylose, Vit. B_{12}

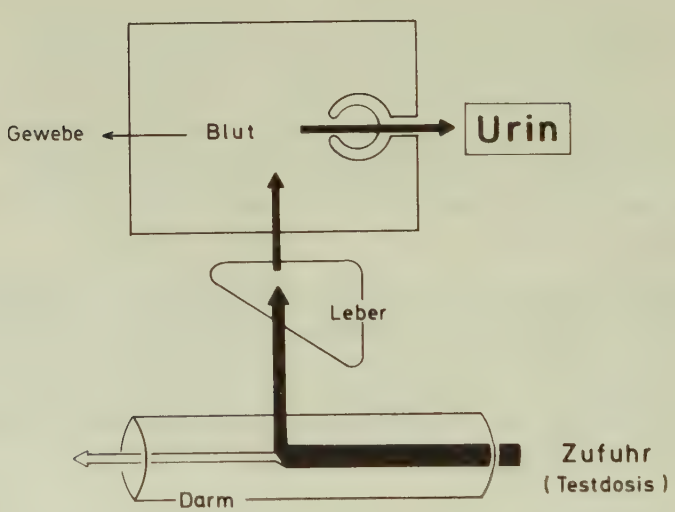


Abb. 4: Funktionelle Untersuchungsmethoden:
Ausscheidungstest

Physiolog. Grundlagen des D-XYLOSE-Testes

(n. CHRISTIANSEN et al : Amer. J. Med. 27 ,443 1959)

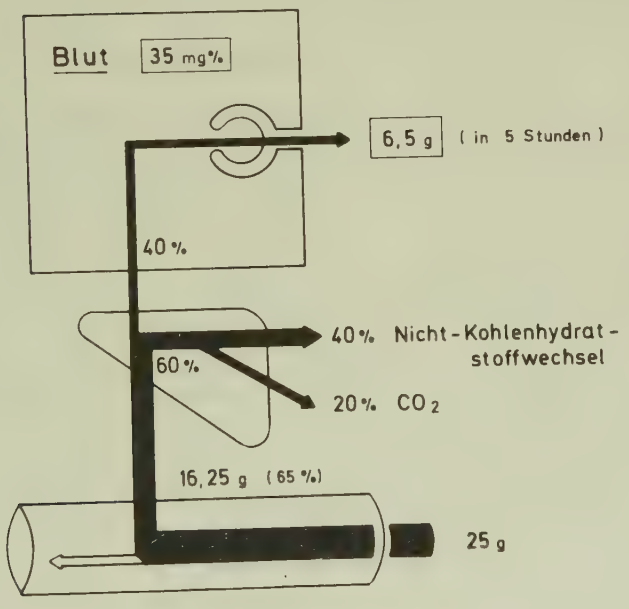


Abb. 5: Physiologische Grundlagen des Xylose-Testes (nach Christiansen et al., 1959)

Vorhandensein von Galle und Pankreasenzymen; extreme Verschiebungen des Darm-pH scheinen sie aber zu vermindern (Ponz und Larralde, 1950, zit. nach Christiansen et al., 1959). Während man früher annahm, daß die d-Xylose - wie alle Pentosen - durch passive Diffusion aufgenommen würde, schließlich eine erleichterte Diffusion zugrunde legte, scheint jetzt erwiesen, daß die Resorption der d-Xylose eine aktive Transportleistung darstellt (Fourman, 1947; Brien et al., 1952; Hele, 1953; Christiansen et al., 1959; Salomon et al., 1961; Salem et al., 1965; Alvorado, 1966).

Abb. 5 erläutert die physiologischen Grundlagen des Xylose-Testes. Bei Normalpersonen werden im Durchschnitt etwa 60 - 65 % der oral gegebenen Dosis von 25 g Xylose resorbiert, der Rest wird durch Darmbakterien abgebaut (Christiansen et al., 1959; Fordtran et al., 1962; Joske und Curnow, 1962). Von der resorbierten Menge werden 60 % hauptsächlich in der Leber metabolisiert, die restlichen 40 % über die Nieren ausgeschieden (Christiansen et al., 1959). Die renale Ausscheidungsrate ist dabei abhängig von der Serumkonzentration. Nach Einnahme von 25 g d-Xylose erreicht der Serumspiegel nach 2 Stunden das Maximum von 35 - 45 mg% (Brien et al., 1952; Benson et al., 1957; Finlay und Wightman, 1958). Etwa 40 - 45 % der Dosis werden im 24-Stunden Sammelurin ausgeschieden (McCance und Widders, 1930; Wyngaarden et al., 1957; Butterworth et al., 1959; Christiansen et al., 1959); etwa 25 % der Dosis sind bereits nach 5 Stunden im Urin ausgeschieden (siehe Tabelle 3).

Eine signifikante Korrelation besteht zwischen dem Urinvolumen und der ausgeschiedenen Xylosemenge (Joske und

Tabelle 3

d-Xylose-Ausscheidung im 5h-Urin bei Normalpersonen

Autor	Mittelwert ± S.D. g	Grenzen g
Dominguez und Pomerene, 1934	6,55	4,86 - 7,69
Helmer und Fouts, 1937	4,68	4,26 - 5,33
Fourman, 1948	6,0	4,3 - 6,7
Brien et al., 1952	6,14 ± 0,7	
Gardner und Santiago, 1956	5,6 ± 0,6	
Benson et al., 1957	6,5 ± 1,2	4,1 - 8,2
Kalser, 1957	6,5	
Finlay und Wightman, 1958	8,46 ± 0,9	>6,0
Bezman et al., 1959	5,7	3,7 - 7,9
Butterworth et al., 1959	5,7 ± 1,4	3,3 - 9,2
Christiansen et al., 1959	6,76 ± 0,88	5,6 - 8,2
Fowler und Cooke, 1960, Alter <65 J. " >65 J.	7,2 ± 0,25 2,9 ± 0,3	4,8 - 11,5 1,5 - 4,1
Perman et al., 1960	7,0 ± 1,27	5,1 - 9,8
Shamma'a und Ghazanfar, 1960	7,5 ± 0,27	5,9 - 8,9
Fordtran, 1962	7,8 ± 1,0	6,4 - 9,4
Joske und Curnow, 1962	6,6 ± 1,4	3,3 - 9,2
Texter et al., 1963	4,77 ± 1,8	

Autor	Mittelwert ± S.D. g	Grenzen g
Wormsley, 1963	5,9 ± 0,9	4,1 - 7,2
Sickinger, 1965	7,0 ± 1,8	5,6 - 9,6
Lick, 1967	4,75 ± 2,0	
Tnaysen und Müllertz, 1962	5,4	
Texter et al., 1964, Alter <61 J.	5,55 ± 1,52	
" >61 J.	3,04 ± 0,78	2,3 - 4,5

Curnow, 1962; Texter et al., 1964). Eine umgekehrt lineare Beziehung findet sich zwischen dem Alter der Normalpersonen und der ausgeschiedenen d-Xylose (Texter et al., 1964). Bei über 65jährigen Patienten erhält man falsch tiefe Werte (unter 4 g/5 h) (Fowler und Cooke, 1960; Haemmerli und Ammann, 1963; Texter et al., 1964). Es bestent keine Korrelation zwischen dem 2h-Serumwert und dem 5h-Urin-Xylosegehalt (Joske und Curnow, 1962).

Die Bestimmung des Serumspiegels ist diagnostisch nicht so wertvoll wie die Bestimmung der 5h-Ausscheidung im Urin (Gardner, 1956; Benson et al., 1957). Bei Verdacht auf eine renale Störung ist jedoch die Kenntnis des Serumspiegels wichtig (Gardner, 1956; Benson et al., 1957); ein Serumwert von mehr als 25 mg% bei erniedrigter Xyloseausscheidung im Urin zeigt eine gestörte renale Ausscheidung an (Christiansen et al., 1959).

Gelegentlich treten leichte Nebenerscheinungen, wie Blähungen, Abdominalkrämpfe und Durchfälle nach der Einnahme von 25 g bzw. 50 g Xylose auf (Santini et al., 1961; Benson et al., 1957). Deshalb wurde der Test auch mit einer 5 g Dosis durchgeführt (Santini et al., 1961; Rinaldo und Gluckmann, 1964). Auf Grund des Vergleichs wird die Gabe von 25 g Xylose empfohlen (Rinaldo und Gluckmann, 1964), die auch allgemein verabfolgt wird, zumal die Nebenwirkungen doch selten und geringfügig sind.

Bei Kindern wird der Xylosetest mit einer Dosis von 0,5 g Xylose pro kg Körpergewicht (Jones und Di Sant'Agnese, 1963) oder 15 g/m^2 Körperoberfläche (Oestreicher et al., 1964) durchgeführt.

Durchführung:

Der nüchterne Patient erhält morgens 25 g d-Xylose gelöst in 500 ml Wasser, nachdem er vorher die Harnblase entleert hat. Nach der ersten und zweiten Stunde werden jeweils 250 ml Wasser nachgetrunken. Zwei Stunden nach Testbeginn erfolgt die Blutentnahme. Der Urin wird in einer ersten Portion von 0 - 5 Stunden und in einer zweiten Portion von 5 - 24 Stunden nach Xylosegabe gesammelt, das Volumen wird gemessen. Für ein gültiges Resultat sollen in den ersten 5 Stunden mindestens 150 ml Urin ausgeschieden werden, andernfalls ist der Test zu wiederholen (Gardner und Santiago, 1956; Haemmerli und Ammann, 1963). Während des Testes soll der Patient im Bett oder in einem Stuhl ruhen.

Bestimmung:

Die Bestimmung der d-Xylose in Serum und Urin erfolgt photometrisch nach der Methode von Roe und Rice (1948). (Genaue Beschreibung der Methodik im Anhang)

Fehlerquellen:

1. "falsch" pathologische Werte (<4 g/5 h) kommen vor:
   a) in der Gravidität
   b) bei über 65jährigen Patienten
   c) bei allen hydropischen Erkrankungen
   d) bei gestörter Nierenfunktion
   e) bei starken Diarrhoen, die gelegentlich durch die Xylose hervorgerufen werden
2. falsch hohe Werte finden sich bei schweren Lebererkrankungen und nach Anlegung einer portocavalen Anastomose
3. Sammelfehler

Literatur: Fisnberg und Friedfeld, 1932; Fowler und Cooke, 1960; Shamma'a und Ghazanfar, 1960; Haemmerli und Ammann, 1963; Texter et al., 1964; Drube, 1965; Miller et al., 1969.

IV Ergebnisse

Mit dieser Arbeit wurden im Zeitraum von 4 Jahren insgesamt 342 Patienten erfaßt. Jedoch wurden nicht alle Teste bei jedem Patienten durchgeführt; die Ergebnisse der Fettbilanz (Stuhlmenge und Stuhlfett) liegen von allen Patienten vor, da diese Auswahlkriterium war.

Die Normgrenzen wurden wie folgt festgelegt:

Stuhlmenge	$\leq$	300 g/d
Stuhlfett	$\leq$	8 g/d
Vitamin A-Test	$\geq$	250 µg/100 ml (max. Anstieg)
Glucose-Test	$\geq$	30 mg% (max. Anstieg)
d-Xylose-Test	$\geq$	4 g/5 h

1. Patienten ohne nachweisbare Digestions- oder Resorptionsstörung: 145 Patienten

Die Stuhlmenge war in 12 Fällen erhöht, außerdem lagen sechs Grenzwerte vor. Die Stuhlfettbestimmung zeigte 5 Werte im oberen Normbereich und 3 deutlich erhöhte Werte (9,7, 11,3, 22,0 g/d). Der Vitamin A-Test (42)$^{+}$ war bei 14 Patienten pathologisch. Beim Glucose-Test (53) fanden sich 2 erniedrigte Werte. Die Xyloseausscheidung (60) war bei 11 Patienten erniedrigt (bei normalen Serumwerten), bei 2 Patienten wurde desnalb auf Malabsorption geschlossen; Erklärung: Alter (2); geringe Urinmenge (5); Nierenerkrankung (2).

( )$^{+}$ Anzahl der Patienten, bei denen der betreffende Test durchgeführt wurde.

2. Irritables Colon: 14 Patienten

Die Stuhlmenge war in 2 Fällen deutlich erhöht. Das Stuhlfett war bei allen Patienten normal. Der Vitamin A-Test (5) verlief bei 2 Patienten pathologisch. In einem Fall betrug der maximale Glucoseanstieg (6) nur 26 mg%, sonst fanden sich normale Ergebnisse. Die Xyloseausscheidung (10) war in 2 Fällen vermindert (normale Serumwerte); Erklärung: Alter (1); geringe Urinmenge (2); erhöhter Kreatinin- (1,2 mg%) und Harnstoffwert (48 mg%).

3. Colitis ulcerosa: 35 Patienten

Wie erwartet fanden sich in dieser Gruppe relativ viele Fälle mit erhöhter Stuhlmenge bei normaler Fettausscheidung, nämlich 4 mit mäßig, 8 mit stark vermehrter Stuhlmenge (bis 1033 g/d). Das Stuhlfett war bei 2 Patienten - bei normaler Stuhlmenge - deutlich erhöht (12 bzw. 16 g/d). Der Vitamin A-Test (23) fiel bei 7 Patienten pathologisch aus, jedoch nicht bei den Fällen mit erhöhtem Stuhlfett. Der Glucoseanstieg (22) betrug bei allen Patienten mehr als 30 mg%. Beim Xylosetest (30) fand sich eine verminderte Ausscheidung in 6 Fällen (bei normalen Serumwerten); Erklärung: zu geringe Urinmenge (6).

4. Zustand nach Magenresektion: 18 Patienten

Die Stuhlmenge war in 4 Fällen mäßig erhöht (bis 384 g/d). Eine erhöhte Fettausscheidung fand sich bei 8 Patienten (bis zu 22 g/d), bei 3 Patienten war gleichzeitig die Stuhlmenge vermehrt. Eindeutig pathologisch fiel der Vitamin A-Test (10) in 2 Fällen aus. Der Glucosetest (6) zeigte keine verminderte Resorption an, sondern vielmehr meist stark erhöhte Werte (50 bis 216 mg%).

Die Xyloseausscheidung (13) war bei einem Patienten gering (3,9 g/5 h), bei 3 Patienten deutlich reduziert (bei normalen Serumwerten); Erklärung: Alter (3); zu geringe Urinmenge (4); Pyelonephritis (2).

5. Leberzirrhose: 14 Patienten

Die Stuhlmenge war in 3 Fällen gering, in 2 Fällen stark erhöht (507 bzw. 1215 g/d). Das Stuhlfett fand sich bei 3 Patienten im oberen Normbereich und in 2 Fällen stark erhöht (23 bzw. 63 g/d). Der Vitamin A-Test (7) fiel bei 4 Patienten pathologisch aus, von denen 2 stark vermehrte Stuhlmenge und Stuhlfett hatten. Beim Glucosetest (2) ergaben sich normale Werte, beim Xylosetest (5) 2 leicht erniedrigte Werte (3,6 bzw. 3,7 g/ 5 h); Erklärung: Alter (1); zu geringe Urinmenge (1); Ascites (2).

6. Verschlußikterus: 2 Patienten

Die Stuhlmenge war in einem Fall deutlich erhöht (517 g/d); bei beiden Patienten fand sich eine hohe Fettausscheidung (27 bzw. 37 g/d). Der Vitamin A-Test wurde nicht durchgeführt; Glucose- (1) und Xylose-Test (2) zeigten normale Ergebnisse.

7. Ileitis regionalis: 5 Patienten

Die Stuhlmenge war bei einem Patienten gering, bei 2 Patienten deutlich erhöht (594 bzw. 786 g/d). Das Stuhlfett war bei einem Patienten vermehrt (17,7 g/d) bei gleichzeitig erhöhter Stuhlmenge (786 g/d). Der Vitamin A-Test (5) erbrachte einen erniedrigten Wert. Die Ergebnisse des Glucosetestes (2) waren normal; die Xyloseausscheidung (5) betrug in einem Fall nur 3,8 g/5 h bei normalem Serumwert; Erklärung: zu geringe Urinmenge.

8. Chronische Niereninsuffizienz: 4 Patienten

Die Stuhlmenge war in 2 Fällen stark erhöht (596 bzw. 1189 g/d); das Stuhlfett war bei 3 Patienten vermehrt (9,1, 12,8, 14,9 g/d). Die Ergebnisse von Vitamin A- (3) und Glucose-Test (2) waren normal. Der Xylosetest als Resorptionstest verbietet sich bei chronischer Niereninsuffizienz.

9. Bei einer Patientin mit Dermatitis herpetiformis Duhring fanden sich - abgesehen von erhöhter Stuhlmenge (513 g/d) - normale Werte. Der Vitamin A-Test wurde nicht durchgeführt.

10. Verdacht auf exkretorische Pankreasinsuffizienz: 15 Patienten

Die Stuhlmenge war bei einem Patienten deutlich erhöht (524 g/d), in 3 Fällen lag sie im oberen Normbereich. Beim Stuhlfett fanden sich ebenfalls 3 Werte im Grenzbereich, ferner eine geringe (8,7 g/d) und eine deutliche Erhöhung (13,9 g/d). Der Vitamin A-Test (2) verlief normal; Glucose- (4) und Xylose-Test (5) zeigten bei einem 63jährigen Patienten ein pathologisches Ergebnis (normaler Serum-Xylosewert).

11. Akute Pankreatitis: 10 Patienten

Die Stuhlmenge war in einem Fall leicht erhöht; das Stuhlfett war bei allen Patienten normal. Der Vitamin A-Test (3) war in einem Fall deutlich erniedrigt. Glucose- (6) und Xylose-Test (3) zeigten normale Ergebnisse.

12. Chronische Pankreatitis: 29 Patienten

Die Stuhlmenge war in 5 Fällen deutlich erhöht (bis 593 g/d), 3 Werte lagen im Grenzbereich. Das Stuhlfett

war bei 7 Patienten stark erhöht (10,4 bis 30,7 g/d); außerdem fand sich ein Grenzwert. Der Vitamin A-Test (15) war in 3 Fällen pathologisch. Der Glucosetest (16) zeigte einen erniedrigten Wert. Beim Xylosetest (17) fanden sich 4 erniedrigte Werte (bei normalen Serumwerten); Erklärung: Alter (1); eingeschränkte Nierenfunktion (2). Bei einem Patienten wurde die Fettbilanz nur unter Gabe von Natrilym durchgeführt: normales Ergebnis.

13. Mukoviszidose: 4 Patienten

Stuhlmenge und Stuhlfett waren bei einem Patienten erhöht (4,5 und 15,3 g/d), zugleich war das Vitamin A (3) erniedrigt. Eine mäßige Erhöhung der Fettausscheidung (3,4 g/d) fand sich in einem weiteren Fall. Glucose- (2) und Xylosetest (3) zeigten normale Ergebnisse.

14. Bei einem 60jährigen Patienten mit Zollinger-Ellison-Syndrom fanden sich erhöhte Stuhlfettausscheidung und pathologischer Ausfall von Vitamin A- und Xylose-Test (3,5 g/5 h bei normalem Serumwert). Der maximale Glucoseanstieg betrug 87 mg%.

15. Zustand nach Dünndarmteilresektion: 2 Patienten

Bei dem einen Patienten war die Stuhlmenge normal, das Stuhlfett war leicht erhöht (6,1 g/d); im Vitamin A-Test fand sich keine Resorption, der Xylosetest fiel ebenfalls pathologisch aus (1,3 g/5 h bei normalem Serumwert), was durch eine eingeschränkte Nierenfunktion erklärt wird. Bei dem anderen Patienten waren Stuhlmenge und Stuhlfett vermehrt (3,1 und 21 g/d); Vitamin A-Test und Xylosetest fielen normal aus. Der Glucosetest wurde nicht durchgeführt.

16. Bei einem Patienten mit Zustand nach totaler Pankreatektomie war die Fettbilanz auch unter Gabe von Somolizym erhöht (37% und 18,4 g/d); das Vitamin A war erniedrigt. Glucose- und Xylosetest wurden nicht durchgeführt.

17. Pankreaskarzinom: 6 Patienten

Die Stuhlmenge lag bei 3 Patienten im oberen Normbereich, in einem Fall war sie gering erhöht (347 g/d). Das Stuhlfett war bei 4 Patienten vermehrt (10 bis 38 g/d). Das Vitamin A (3) war in 2 Fällen erniedrigt, der Glucosetest (2) fiel normal aus. Die Xyloseausscheidung (4) war in 3 Fällen deutlich vermindert; Erklärung: Alter (3); zu geringe Urinmenge (2); Hydronephrose (1).

18. Lactasemangel: 5 Patienten

Fettbilanz, Glucose- (2) und Xylosetest (4) zeigten normale Ergebnisse. Das Vitamin A (2) war bei einem Patienten erniedrigt.

19. Einheimische Sprue: 15 Patienten

Die Stuhlmenge war in 7 Fällen (bis 1450 g/d), das Stuhlfett in 10 Fällen (bis 82 g/d) erhöht. Der Vitamin A-Test (11) zeigte 10 stark erniedrigte Werte, davon 8 bei gleichzeitig vermehrter Fettausscheidung. Der Glucosetest (8) war in 3, der Xylosetest (15) in 11 Fällen pathologisch; bei 9 von 10 Patienten mit erhöhtem Stuhlfett war die Xyloseresorption vermindert. Bei 3 Patienten wurde die Fettbilanz nur unter glutenfreier Kost durchgeführt: normale Ergebnisse.

20. Zustand nach verschiedenen Dünndarmresektionen:

6 Patienten

Der Testausfall war abhängig von Ausmaß und Ort der Resektion.

Stuhlmenge g/d	Stuhlfett g/d	Vitamin A γ %	d-Xylose g/5 h	Glucoseanstieg mg %	Bemerkung
209	8,8	186	6,9	73	Jejunumteilresektion
550	33,3	738	4,3		Ausschaltung des gesamten Jejunums
2074	133,3	186	3,7		ausgedehnte Dünndarmresektion
765	13,0		8,1		Jejunumteil- u. Ileozökalresektion
451	10,1	170	8,2	38	Ileumteilresektion und
571	63,3	268	3,5	70	Hemikolektomie

21. Exsudative Enteropathie: 9 Patienten

Stuhlmenge und Stuhlfett waren in 3 Fällen stark erhöht. Der Vitamin A-Test (4) fiel bei 2 Patienten pathologisch aus; der Glucosetest (2) war normal. Die Xyloseausscheidung (8) war bei 3 Patienten erniedrigt, was durch Ascites und Ödeme erklärt ist; außerdem waren 2 Patienten älter als 65 Jahre.

22. Bei einer 61jährigen Patientin wurde eine Fettresorptionsstörung diagnostiziert, die Fettausscheidung betrug 32,7 g/d; Vitamin A- und Xylosetest fielen normal aus. Die Ätiologie wurde nicht abgeklärt.

Um die Ergebnisse zu verdeutlichen und möglicherweise bestehende Korrelationen sichtbar zu machen, wurden - getrennt nach Diagnosen - folgende Beziehungen (siehe Anhang Abb. 7 - 48) als Schaubild gezeichnet:

Stuhlfett (g/d)	- Stuhlmenge (g/d)
Vitamin A (γ%)	- Stuhlfett (g/d)
Vitamin A (γ%)	- d-Xylose (g/5h)
d-Xylose (g/5h)	- Stuhlfett (g/d)
d-Xylose (g/5h)	- Stuhlmenge (g/d)
Glucoseanstieg (mg%)	- d-Xylose (g/5h)

Die statistische Überprüfung ergab:

1. eine signifikante Korrelation zwischen Stuhlmenge und Stuhlfett
   a) bei chronischer Pankreatitis
      ($r = 0{,}57210$; $p < 0{,}01$)
   b) bei einheimischer Sprue
      ($r = 0{,}87719$; $p < 0{,}001$)

2. keine signifikante Korrelation zwischen Stuhlfett und Vitamin A bei einheimischer Sprue
   ($r = -0{,}53566$; $0{,}1 > p > 0{,}05$)

Die statistischen Berechnungen (Signifikanzprüfung) wurden mit einem Tischcomputer der Firma Olivetti durchgeführt. Die Signifikanzschranken des Korrelationskoeffizienten r wurden nach den Geigy-Tabellen (Documenta-Geigy, 1968) bestimmt.

V Diskussion

1) Fettbilanz

Zwischen Stuhlmenge und Stuhlfett besteht im allgemeinen keine Korrelation. Von insgesamt 342 Patienten war die Stuhlmenge bei 67 Patienten erhöht, von denen nur 32 auch eine erhöhte Stuhlfettausscheidung zeigten.

In Übereinstimmung mit der Literatur wird darauf hingewiesen, daß man jedoch an ein Malabsorptionssyndrom denken sollte, wenn man bei einem Patienten eine erhöhte Stuhlmenge beobachtet. Besonders bei stark vermehrter Stuhlmenge und Ausschluß einer Dickdarmerkrankung ist dies wahrscheinlich. Bei normaler Stuhlmenge läßt sich dagegen keine Aussage machen.

In der Gruppe der 145 Patienten ohne nachweisbare Resorptions- oder Digestionsstörung liegt in 12 Fällen eine erhöhte Stuhlmenge vor, die auf Durchfälle bzw. Hemikolektomie zurückzuführen ist. Deutlich erhöht war das Stuhlfett bei 3 Patienten mit 9,7, 11,3 und 22,0 g/d. Eine Ursache für diese Werte ist nicht erkennbar; möglich ist ein Sammelfehler oder eine kurze Passagezeit. Auch Bestimmungsfehler sind möglich. In einem Fall kommt als mögliche Ursache ein Blindsack-Syndrom infolge Dünndarmdiverticulose in Betracht. Bei den übrigen Patienten ist das tägliche Stuhlfett meist deutlich unterhalb von 7 g/d in Übereinstimmung mit den gegebenen Normalwerten (siehe Tabelle 1).

Beim irritablen Colon liegen funktionelle Störungen der Motilität des Dickdarmes vor. Die Fettbilanz war bei diesen Patienten normal; nur zwei von ihnen hatten eine erhöhte Stuhlmenge.

Bei Colitis ulcerosa erwartet man wohl eine Erhöhung der täglichen Stuhlmenge, die sich in einem Drittel der Fälle fand, jedoch keine Resorptionsstörung, es sei denn, die Erkrankung erstreckt sich auch in den Dünndarm oder es liegt gleichzeitig eine Dünndarmstörung vor. Tatsächlich war bei 2 von 35 Patienten das Stuhlfett deutlich erhöht (12 bzw. 16 g/d) bei normaler Stuhlmenge, ohne daß sich röntgenologisch im Dünndarm pathologische Veränderungen nachweisen ließen. Die bei einem Patienten durchgeführte Dünndarmbiopsie ergab histologisch eine Hyperämie und ödematöse Auflockerung der Schleimhaut als mögliche Erklärung für das Stuhlfett von 16 g/d. Nach Flood (1955) kann man in einigen Fällen von Colitis ulcerosa eine Steatorrhoe oder Kreatorrhoe finden, die zum Teil wenigstens auf den Untergang von Zellen, Blutung und Exsudation vom entzündeten Darm zurückzuführen sind.

Von 18 magenresezierten Patienten haben 8 eine leichte bis ausgeprägte Steatorrhoe (9,5 bis 22 g/d). Es handelt sich dabei um 2/3 Resektionen nach Billroth II in 7 Fällen, in einem Fall um eine atypische Resektion nach Billroth I.

Wollaeger et al. (1946 b) zeigten, daß bei magenresezierten Patienten eine größere Fettausscheidung vorliegt als bei Normalpersonen. Jedoch ist das Stuhlfett nach Gastroduodenostomie (Billroth I) geringer

als nach Gastrojejunostomie (Billroth II). (Wollaeger et al., 1946 b; 1963). Die Steatorrhoe nach Magenresektion beruht auf einer Digestionsstörung, und zwar wird das Nahrungsfett nicht genügend mit der Galle vermischt, da die Nahrung zu schnell in den Dünndarm gelangt (Polak und Pontes, 1956). Eine zusätzliche Resorptionsstörung ist nur in Einzelfällen anzunehmen, wenn langdauernder Mangel an Nährstoffen zu einer Atrophie der Dünndarmschleimhaut geführt hat (Berndt et al., 1963).

Faktoren für die Genese der Steatorrhoe nach Magenresektion sind (Wollaeger et al., 1946 b, 1963; Polak und Pontes, 1956; Volwiler, 1957; Berndt et al., 1963):

1. Verlust der Speicherfunktion des Magens,
2. Umgehung des Duodenums,
3. unzureichende und verspätete Stimulation der großen Verdauungsdrüsen,
4. mangelhafte Durchmischung der Nahrung mit den Verdauungssäften,
5. Verkürzung der Kontaktzeit zwischen der Nahrung und der Dünndarmschleimhaut infolge beschleunigter Dünndarmpassage,
6. postoperative Veränderungen der Dünndarmschleimhaut,
7. Entwicklung eines Blindsack-Syndroms.

Nur 2 Patienten mit Leberzirrhose haben eine Steatorrhoe, bei dem einen Patienten handelt es sich um eine sekundäre biliäre Zirrhose (63 g/d), bei dem anderen liegt außerdem eine exsudative Enteropathie vor (23 g/d). Erwartungsgemäß ist bei den beiden Patienten mit Verschlußikterus die Fettausscheidung hoch.

Eine Steatorrhoe wurde bei Patienten mit akuter und chronischer Hepatitis, Leberzirrhose und Verschlußikterus gefunden (Ahrens et al., 1950; Gross et al., 1950; Frazer, 1955; Linscheer et al., 1966). Sie wird durch unzureichende Emulgierung der Fette durch Mangel an Gallensäuren verursacht (Annegers, 1954; Frazer, 1946, 1955; Volwiler, 1957). Eine Änderung der Fettsäuren- und Sterinzusammensetzung der Fäzeslipide wurde mit Hilfe der dünnschichtchromatographischen Bestimmung bei Leberzirrhose und Hepatitis festgestellt (Erb und Böhle, 1969; Erb et al., 1970).

Eine Literaturübersicht sowie eine Diskussion über die Pathophysiologie von Maldigestion und Malabsorption bei Lebererkrankungen findet sich bei Miller et al. (1969). Es kommen als Ursache in Frage:

1. quantitative oder qualitative Veränderungen der Verdauungssäfte,
2. Abweichungen im Metabolismus von gewissen Substanzen, die die Resorption von anderen Substanzen beeinflussen (z. B. Gallensäuren),
3. Ödem der Dünndarmschleimhaut durch portale Hypertension und Hypalbuminämie,
4. Proliferation von Bakterien im Dünndarm,
5. möglicherweise ein immer noch unbekannter Einfluß der geschädigten Leber.

Die Ileitis regionalis zeigt einen segmentalen Befall des Dünndarms, kann aber auch Magen und Dickdarm betreffen. Ob es zu einer Malabsorption kommt, hängt von Lokalisation, Ausdehnung und Komplikationen ab.

Die Resorptionsstörung kann bedingt sein durch:
a) Einschränkung der Resorptionsfläche,
b) Darmstenosen mit bakterieller Besiedlung des proximalen Teiles,
c) Gallensäurenverlust-Syndrom.
Wegen des typischen Befalles des terminalen Ileums ist eine Vitamin B_{12}-Resorptionsstörung häufig. Von 5 Patienten mit M. Crohn fand sich nur bei einem Patienten eine Steatorrhoe (18 g/d) und zugleich eine erniedrigte Vitamin B_{12}-Resorption.

Bei chronischer Niereninsuffizienz hatten 3 von 4 Patienten ein erhöhtes Stuhlfett (9, 13 und 15 g/d). Ursache ist wahrscheinlich eine Schädigung der Mukosa; bei der Dünndarmbiopsie findet man in solchen Fällen histologisch eine verschiedengradig ausgeprägte Zottenreduktion mit verlängerter Kryptenregion, histochemisch Aktivitätsminderungen im Resorptionsepithel (Riecken et al., 1969). Die Schleimhautveränderungen sind qualitativ nicht verschieden von denen bei einheimischer Sprue. Ursächlich sollen die nachgewiesenen Veränderungen vor allem auf die intraluminalen Milieuveränderungen zurückzuführen sein.

Bei einer Patientin mit Dermatitis herpetiformis Duhring war die Stuhlmenge deutlich erhöht, das Stuhlfett jedoch normal; bei der Dünndarmbiopsie fand sich eine partielle Zottenatrophie. Nach Angaben in der Literatur ist diese Erkrankung mit histologischen Abweichungen im Dünndarm in 70 % der Fälle assoziiert (Fraser et al., 1968), und zwar treten die klinischen intestinalen Erscheinungen meist erst nach der Eruption der Dermatitis auf.

Brow et al. (1971) fanden bei 21 von 22 Patienten mit Dermatitis herpetiformis im proximalen Dünndarm Schleimhautveränderungen, die bei 15 Patienten nicht von den Veränderungen bei einheimischer Sprue zu unterscheiden waren; zwei Patienten hatten eine Steatorrhoe.

Weinstein et al. (1971) gaben 6 Patienten mit Dermatitis herpetiformis und Dünndarmschleimhautveränderungen über mehrere Monate eine glutenfreie Diät. Eine Besserung in der Zottenarchitektur trat bei allen 6 Patienten ein. Drei von den 6 Patienten hatten eine Steatorrhoe, die nach Glutenentzug verschwand. Es wurde gefolgert, daß bei diesen 6 Patienten mit Dermatitis herpetiformis und Zottenatrophie eine einheimische Sprue vorliegt.

Unzureichende Lipolyse durch Mangel an Lipase ist Ursache der pankreatogenen Steatorrhoe (Mukoviszidose, chronische Pankreatitis, Pankreaskarzinom, Pankreasresektion). Von 15 Patienten mit Verdacht auf exkretorische Pankreasinsuffizienz zeigte sich tatsächlich nur in zwei Fällen erhöhtes Stuhlfett (9 bzw. 14 g/d). Bei akuter Pankreatitis fand sich erwartungsgemäß - in Übereinstimmung mit Pimparkar et al. (1961 b) - keine Steatorrhoe; dagegen hatten 7 von 29 Patienten mit chronischer Pankreatitis eine Steatorrhoe (10,4 bis 61 g/d), von denen vier röntgenologisch nachweisbare Pankreasverkalkungen hatten. Ein Diabetes mellitus bzw. eine diabetische Stoffwechsellage war ebenfalls bei vier Patienten mit Steatorrhoe anzutreffen. Die Trias: Steatorrhoe, Verkalkungen und Diabetes bzw. diabetische Stoffwechsellage lag bei drei Patienten vor. Bei vier von sechs Patienten mit Pankreaskarzinom war das Stuhlfett deutlich erhöht (10 bis 38 g/d).

Bei chronischer Pankreatitis findet sich in 32 % eine Steatorrhoe und in 23 % ein Diabetes mellitus (Gülzow, 1961). Die Steatorrhoe ist ein Spätsymptom bei chronischer Pankreatitis (Creutzfeldt, 1964). Exzessive Fettausscheidung scheint aufzutreten, wenn ausgedehnte Zerstörungen des Pankreas stattgefunden haben (Dornberger et al., 1948). Dornberger fand bei der Untersuchung von 20 Patienten mit chronischer Pankreatitis nur bei 10 Patienten mit Verkalkungen oder Diabetes oder beidem eine deutliche Steatorrhoe. Pimparkar (1961 b) fand von 22 Patienten mit chronischer Pankreatitis bei 10 Patienten eine Steatorrhoe.

Ein Patient mit Zollinger-Ellison-Syndrom hatte eine Steatorrhoe von 17,7 g/d. Diese Patienten sezernieren große Mengen von Magensäure, die durch ein gastrinausschüttendes Pankreasadenom zustande kommen. Die Reaktion im oberen Dünndarm ist daher ungewöhnlich sauer; dadurch wird möglicherweise die Aktivität der Pankreaslipase beeinträchtigt und die Folge ist eine Steatorrhoe (Booth, 1966).

Beim angeborenen oder erworbenen Lactasemangel liegt eine isolierte Resorptionsstörung für Lactose vor, die osmotische Durchfälle hervorruft. Die Fettbilanz zeigte normale Werte.

Nach Dünndarmresektion kann es zur Fettresorption kommen, das Ausmaß hängt ab von Länge und Sitz der resezierten Segmente. Ein zusätzlicher Faktor bei Resektion des distalen Dünndarms ist ein Gallensäurenverlust-Syndrom. Nach massiver Resektion des Dünndarms ist die Fettresorption stark gestört, die Resorption von Eiweiß ist mäßig vermindert, und die Ausnutzung der Kohlenhydrate ist normal (Althausen et al., 1949).

Bei Resektion wegen einer entzündlichen Erkrankung hängt die Funktion des restlichen Dünndarms davon ab, ob noch Krankheitsherde im Dünndarm sind oder nicht. Es ist also nicht erstaunlich, daß bei einem Patienten mit Jejunumteilresektion die Fettausscheidung (9 g/d) nur gering erhöht war. Bei Ausschaltung des gesamten Jejunums dagegen waren Stuhlmenge (550 g/d) und Stuhlfett (33 g/d) bereits stark erhöht. Bei einem Patienten mit Jejunumteilresektion und Ileozökalresektion fand sich eine mäßige Steatorrhoe (13 g/d), während nach ausgedehnter Dünndarmresektion Stuhlmenge (2074 g/d) und Stuhlfett (133 g/d; die Fettbilanz wurde mit 200 g Fett pro Tag durchgeführt) extrem gesteigert waren. Bei 2 Patienten mit Dünndarmteilresektion und Hemikolektomie fand sich eine mäßige (10 g/d) und eine stark erhöhte (63 g/d) Fettausscheidung.

Bei der exsudativen Enteropathie handelt es sich um ein polyätiologisches Syndrom, wobei verschiedene Malabsorptionszustände vorkommen können (Martini et al., 1963); die Steatorrhoe bei der Enteropathia lymphangiectatica ist mit hocnpathologischen und dilatierten submukösen Lymphgefäßen kombiniert (Booth, 1966). Leitsymptome der Erkrankung sind Hypoproteinämie und Ödeme, die durch enteralen Eiweißverlust über das pathologisch erweiterte Lymphsystem zustande kommen. Bei 3 von 9 Patienten waren Stuhlmenge (540 bis 1000 g/d) und Stuhlfett (12 bis 40 g/d) deutlich erhöht.

Die Resorptionsstörung bei einheimischer Sprue umfaßt alle Nahrungsmittel (Comfort et al., 1953). Das Malabsorptionssyndrom erklärt sich durch partielle bis subtotale Zottenatrophie, morphologische und bioche-

mische Veränderungen der Resorptionszelle und Motilitätsstörung (Green und Wollaeger, 1960; Comfort, 1958; Padykula et al., 1961; Booth, 1966; Riecken et al., 1966). Von 15 Patienten mit einheimischer Sprue wurde bei 3 Patienten die Fettbilanz nur unter glutenfreier Kost durchgeführt und zeigte infolgedessen normale Werte.

Bei 2 Patienten wurde in den ersten Lebensjahren eine Zöliakie festgestellt; seit einigen Jahren bestanden jedoch keine diätetischen Einschränkungen mehr. Die Fettbilanz war unter Normalkost normal. Trotzdem fand sich histologisch eine subtotale Zottenatrophie.

Bei den übrigen Patienten lag eine mäßige bis starke Steatorrhoe vor (9,5 bis 82,0 g/d) bei normaler bis stark erhöhter Stuhlmenge (180 bis 1450 g/d).

Bei einer 61jährigen Patientin wurde eine Steatorrhoe (32,7 g/d) festgestellt; Vitamin A- und Xylose-Test fielen normal aus, ebenso der Milchtoleranztest. Die endokrinologische Pankreasfunktion war ungestört; weitere Untersuchungen, insbesondere die Dünndarmbiopsie, wurden von der Patientin abgelehnt, so daß die Ätiologie der Steatorrhoe ungeklärt blieb.

2) Vitamin A - Test

Zahlreiche Veröffentlichungen, vor allem in der amerikanischen Literatur, sind erschienen, in denen Folgerungen über die Fettresorption aus dem Verlauf der Vitamin A-Toleranzkurven gezogen wurden (Weijers und van de Kamer, 1953). Diese Wertschätzung des Vitamin A-

Testes beruht auf der Annahme, daß die Resorption des fettlöslichen Vitamin A parallel zur Resorption von Fett verläuft. Dies zeigten Legerton et al. (1953), wobei sie eine Fettbilanz durchführten. Ebenfalls eine gute Korrelation zwischen Vitamin A-Test und Fettresorption fanden Fierst et al. (1958) und Fitzgerald et al. (1962) mit dem I^{131}-Triolein-Test, jedoch wurde eine geringere Korrelation zwischen Vitamin A-Test und Fettbilanz festgestellt (Fitzgerald et al., 1962).

Ollendorff (1959) folgerte aus seinen Untersuchungen, daß der Vitamin A-Test nützlich ist in der Untersuchung der Fettresorption, aber daß nicht die enge Korrelation zwischen Fett- und Vitamin A-Resorption besteht, die früher angenommen wurde. Hillman und Becker (1957) fanden bei 8 von 50 Normalpersonen abnorme Vitamin A-Werte, ferner erheblich unterschiedliche Ergebnisse bei wiederholter Durchführung des Testes.

Gardner (1956) stellte bei 13 Patienten niedrige Vitamin A-Werte fest, jedoch war die tägliche Fettausscheidung bei 5 von ihnen normal. Er sah auch keine gute Korrelation zwischen Serumvitamin A und dem Grad der Steatorrhoe beim Malabsorptionssyndrom.

Wormsley (1963) fand in einem Viertel von 87 untersuchten Patienten keine Übereinstimmung zwischen Vitamin A-Test und Status der Fettresorption. Bei 13 Personen mit normalem Stuhlfett erhielt er abnorme Vitamin A-Werte, während 8 Fälle mit Steatorrhoe normale Werte erbrachten.

Bei einheimischer Sprue wurden dagegen übereinstimmend von verschiedenen Autoren flache Resorptionskurven gefunden (Adlersberg und Sobotka, 1943; Barnes et al., 1950; Fitzgerald et al., 1962; Wormsley, 1963), desgleichen bei tropischer Sprue (Gardner und Santiago, 1956).

Der Vitamin A-Test wurde bei 146 Personen durchgeführt. Abb. 6 zeigt die Korrelation zwischen Vitamin A-Test und Stuhlfett. Dabei ließ sich keine Abhängigkeit zwischen Serumvitamin A-Spiegel und Fettausscheidung feststellen.

Insgesamt erwies sich der Vitamin A-Test als ziemlich unzuverlässig. Falsch positive Ergebnisse, d. h. pathologisch erniedrigte Vitamin A-Werte nach Belastung bei normalem Stuhlfett, fanden sich in 21,9 %. Falsch negativ - d. h. normale Serumwerte bei pathologischem Stuhlfett - fiel der Test in 13 % der Fälle aus. Eine falsche Aussage erhielten wir also bei 34,9 % der Patienten. Wie Tabelle 4 zeigt, sind die falschen Ergebnisse bei allen Diagnosen anzutreffen. Verläßlich war der Test bei einheimischer Sprue; hierbei ergaben sich bei allen Patienten mit Steatorrhoe extrem niedrige Werte.

In Übereinstimmung mit Wormsley (1963) läßt sich also sagen, daß der Vitamin A-Test nicht als Suchtest für eine Steatorrhoe geeignet ist. Bei der Steatorrhoe der einheimischen Sprue fällt der Vitamin A-Test sicher pathologisch aus; er ist zur Erfolgskontrolle der glutenfreien Kost geeignet.

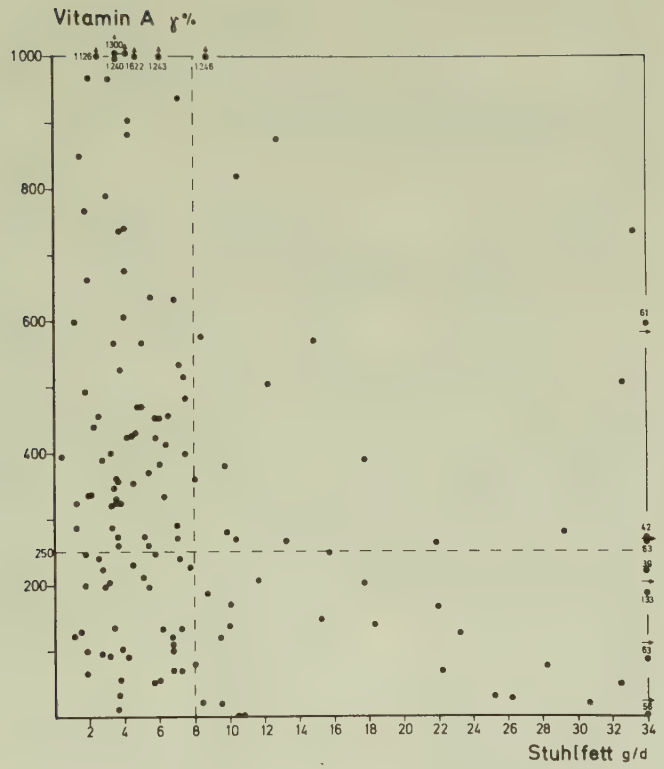


Abb. 6: Beziehung zwischen Vitamin A und Stuhlfett bei 146 Patienten

Tabelle 4

Vitamin A und Stuhlfett

falsch positive und falsch negative Ergebnisse

Diagnose	Zahl	falsch positiv	falsch negativ
Patienten ohne nachweisbare Digestions- oder Resorptionsstörung	42	11	2
Irritables Colon	5	2	-
Colitis ulcerosa	23	7	2
Zustand nach Magenresektion	10	2	4
Leberzirrhose	7	2	-
Ileitis regionalis	5	1	1
chronische Niereninsuffizienz	3	-	2
Verdacht auf Pankreasinsuffizienz	2	-	1
akute Pankreatitis	3	1	-
chronische Pankreatitis	13	1	2
Mukoviszidose	3	-	1
Zollinger-Ellison-Syndrom	1	-	-
Pankreasresektionen	3	-	1
Pankreaskarzinom	3	1	-
Lactasemangel	2	1	-
einheimische Sprue	11	2	-
Dünndarmresektionen	5	-	2
Exsudative Enteropathie	4	1	-
ungeklärte Steatorrhoe	1	-	1
insgesamt	146	32	19

Falsch positive Ergebnisse: 21,9 %

Falsch negative Ergebnisse: 13,0 %

3) Oraler Glucose-Test

Dieser wiederholt als unzuverlässig beschriebene und inzwischen meist aufgegebene Test wurde auch in der Medizinischen Klinik Marburg weitgehend durch den Xylose-Test ersetzt. Immerhin findet er sich in der vorliegenden Arbeit noch bei 163 Patienten, bei 91 Patienten liegt außerdem der Xylose-Test vor.

Bei chronischer Pankreatitis fiel der Test zwar weitgehend normal aus, jedoch auch bei 4 Patienten mit einheimischer Sprue (Steatorrhoe und deutlich erniedrigte Xyloseausscheidung), während sich nur bei 3 Patienten mit diesem Krankheitsbild niedrige Werte ergaben. Es kann also nicht bestätigt werden, daß eine Unterscheidung zwischen pankreatogener und idiopathischer Steatorrhoe mit Hilfe des oralen Glucose-Testes möglich ist (Kalser, 1957; Saddie, 1957). Aus diesen Ergebnissen und unter Berücksichtigung der Literatur muß gefolgert werden, daß es angezeigt ist, in jedem Fall den d-Xylose-Test dem Glucose-Test als Resorptionstest vorzuziehen.

4) D-Xylose-Test

Ein normales Ergebnis erhält man bei Colitis ulcerosa, Zustand nach Magenresektion, Pankreaserkrankungen, Leberzirrhose ohne Ascites und Ileitis regionalis ohne Steatorrhoe (Benson et al., 1957; Christiansen et al., 1959; Fowler und Cooke, 1960; Chanarin und Bennett, 1962; Joske und Curnow, 1962; Thaysen und Müllertz, 1962; Rinaldo und Gluckmann, 1964).

Bei Zuständen nach Dünndarmresektion findet man eine erniedrigte (Texter et al., 1964), bei einheimischer Sprue typischerweise eine sehr stark erniedrigte Xyloseausscheidung (Helmer und Fouts, 1937; Fourman, 1948; Benson et al., 1957; Kalser, 1957; Finlay und Wightman, 1958; Christiansen et al., 1959; Fowler und Cooke, 1960; Chanarin und Bennett, 1962; Joske und Curnow, 1962; Thaysen und Müllertz, 1962; Wormsley, 1963; Rinaldo und Gluckmann, 1964), ebenso auch bei tropischer Sprue (Fourman, 1948; Gardner und Santiago, 1956; Finlay und Wightman, 1958).

Der Xylose-Test wurde insgesamt bei 194 Patienten durchgeführt und zeigte eine erniedrigte Xylose-Ausscheidung bei 51 Patienten an. In 16 Fällen lag eine Malabsorption vor, bei den übrigen 35 Fällen handelte es sich um "falsch" pathologische Werte (Fehlerquellen: Alter, Nierenfunktionsstörung, Ascites, Ödeme, Sammelfehler).

Joske und Curnow (1962) fanden bei 27 Patienten mit Magenteilresektion in 13 Fällen eine normale und in 14 Fällen eine erniedrigte Xylose-Ausscheidung. Der Malabsorption nach Magenresektion liegt nach Ansicht vieler Autoren eine mechanische Ursache zugrunde, daneben bakterieller Abbau der Xylose im Magenstumpf oder in der zuführenden Schlinge (Joske und Curnow, 1962).

Bei 8 magenresezierten Patienten sahen Thaysen und Müllertz (1962) in einem Fall ein pathologisches Ergebnis, die Jejunumbiopsie ergab histologisch eine gewisse Atrophie und entzündliche Veränderungen der Schleimhaut. Fowler und Cooke (1960) stellten von

13 magenresezierten Patienten bei 3 Patienten eine erniedrigte Xylose-Ausscheidung fest, jedoch waren diese Patienten älter als 65 Jahre.

Lick (1967) konnte bei der Untersuchung von Patienten mit Zustand nach Magenresektion (Billroth I und II) keine statistisch gesicherten Unterschiede der Resorption von Xylose im Verhältnis zu Normalpersonen feststellen. Die Bedeutung des Testes liegt darin, bei nach Billroth II magenresezierten Patienten, die an einem Malabsorptionssyndrom leiden, eine primäre Resorptionsinsuffizienz auszuschließen, bei deren Vorliegen von operativen Korrekturmaßnahmen keine Besserung erwartet werden kann.

Der Xylose-Test wurde bei 13 magenresezierten Patienten durchgeführt; die Xylose-Ausscheidung war bei einem Patienten leicht (3,9 g/5 h), bei 3 Patienten deutlich reduziert, bei normalen Serumwerten. Die Urinmenge war bei diesen 4 Patienten zu gering; drei von ihnen waren älter als 60 Jahre; ein Patient hatte zudem eine Hydronephrose.

Unterschiedliche Werte bei Leberkrankheiten fanden Joske und Curnow (1962); bei einem Teil der Fälle mit Leberzirrhose war der Xylose-Test pathologisch. Normale Werte erhielten Fowler und Cooke (1960). Bei Leberzirrhose ohne Ascites wurden normale, bei Vorliegen von Ascites erniedrigte Werte festgestellt (Christiansen et al., 1959; Thaysen und Müllertz, 1962; Shamma'a und Ghazanfar, 1960). Bei Ascites und hypalbuminämischen Ödemen kann die Xylose normal resorbiert werden, aber durch die Vergrößerung des extrazellulären Raumes, in dem die Xylose gelöst ist, erhält man einen niedrigen Blutspiegel und eine verminderte Urin-

ausscheidung, wodurch eine gestörte Resorption vorgetäuscht wird (Christiansen et al., 1959; Shamma'a und Ghazanfar, 1960; Thaysen und Müllertz, 1962).

Andererseits kann man bei Lebererkrankungen auch eine Erhöhung des Blutspiegels und der Xylose-Ausscheidung sehen (Wyngaarden, 1957; Sickinger, 1965). Dieser Befund wird erklärt durch einen verminderten Xylose-Abbau infolge der gestörten Leberfunktion.

Der Xylose-Test, der bei 5 Patienten mit Leberzirrhose ausgeführt wurde, ergab einen extrem hohen Wert (10,8 g/5 h) und bei 2 Patienten mit Ascites leicht erniedrigte Werte.

Eine Besserung, z. T. sogar Normalisierung der Xyloseresorption wurde bei einheimischer Sprue während der Therapie mit glutenfreier Kost beobachtet (Benson et al., 1957; Thaysen und Müllertz, 1962).

Bei 3 Patienten mit einheimischer Sprue war unter glutenfreier Kost der Xylose-Test in einem Fall normal, in den beiden anderen Fällen pathologisch (3,2 g/5 h; 2,4 g/5 h). Bei 2 Patienten, die ohne diätetische Einschränkung eine normale Fettbilanz zeigten, war auch die Xylose-Ausscheidung normal. Bei den übrigen 10 Patienten ergaben sich, abgesehen von einem normalen Wert, sehr erniedrigte Werte, wie man sie bei Sprue erwartet.

Es kann bestätigt werden, daß der d-Xylose-Test - bei Berücksichtigung der Fehlerquellen - zuverlässige Resultate liefert, die es ermöglichen, eine Malabsorption von einer Maldigestion zu unterscheiden.

Abschließend ist zu bemerken:

1. Einzig durch die quantitative Bestimmung des Stuhlfettes läßt sich bei Verdacht auf Steatorrhoe die Fettausscheidung beweisen.

2. Liegt eine Steatorrhoe vor, so ist der d-Xylose-Test eine wertvolle Hilfe, um zwischen Maldigestion und Malabsorption zu unterscheiden.

3. Sicher pathologisch fällt der Vitamin A-Test nur bei der Steatorrhoe der einheimischen Sprue aus; er ist hierbei zur Kontrolle des Therapieerfolges geeignet.

VI Zusammenfassung

1. Es sollten Standardmethoden zur Dünndarmfunktionsdiagnostik auf ihre Zuverlässigkeit und auf mögliche Korrelationen der verschiedenen Testergebnisse miteinander geprüft werden.

2. Uber einen Zeitraum von 4 Jahren wurden insgesamt 342 Patienten erfaßt, bei denen unter Klinikbedingungen eine mindestens dreitägige Fettbilanz sowie Vitamin A-, oraler Glucose- und d-Xylose-Test durchgeführt worden waren.

3. a) Um die Ergebnisse zu verdeutlichen, wurden sie - getrennt nach Diagnosen - zueinander in Beziehung gesetzt und als Schaubild dargestellt.

   b) Die statistische Überprüfung ergab eine signifikante Korrelation zwischen Stuhlmenge und Stuhlfett nur bei chronischer Pankreatitis und einheimischer Sprue.

4. Die Ergebnisse der Funktionsteste werden unter Berücksichtigung der Literatur diskutiert. Als Schlußfolgerung ergibt sich:

   a) Bei erhöhter Stuhlmenge sollte man auch an ein Malabsorptionssyndrom denken.

   b) Einzig durch die quantitative Bestimmung des Stuhlfettes läßt sich bei Verdacht auf Steatorrhoe die Fettausscheidung beweisen.

   c) Liegt eine Steatorrhoe vor, so ist der d-Xylose-Test eine wertvolle Hilfe, um zwischen Maldigestion und Malabsorption zu unterscheiden.

d) In jedem Fall ist der d-Xylose-Test dem oralen Glucose-Test als Resorptionstest vorzuziehen.

e) Sicher und regelmäßig pathologisch fällt der Vitamin A-Test nur bei der Steatorrhoe der einheimischen Sprue aus; er ist hierbei zur Kontrolle des Therapieerfolges geeignet.

VII Anhang

1. Abbildungen

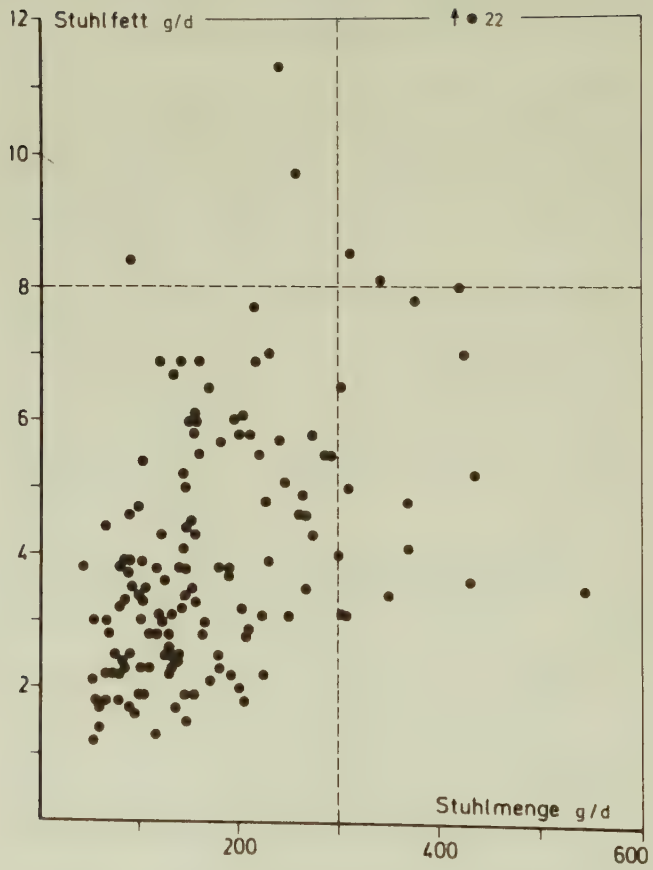


Abb. 7: Beziehung zwischen Stuhlfett und Stuhlmenge bei 143 Patienten ohne nachweisbare Digestions- oder Resorptionsstörung

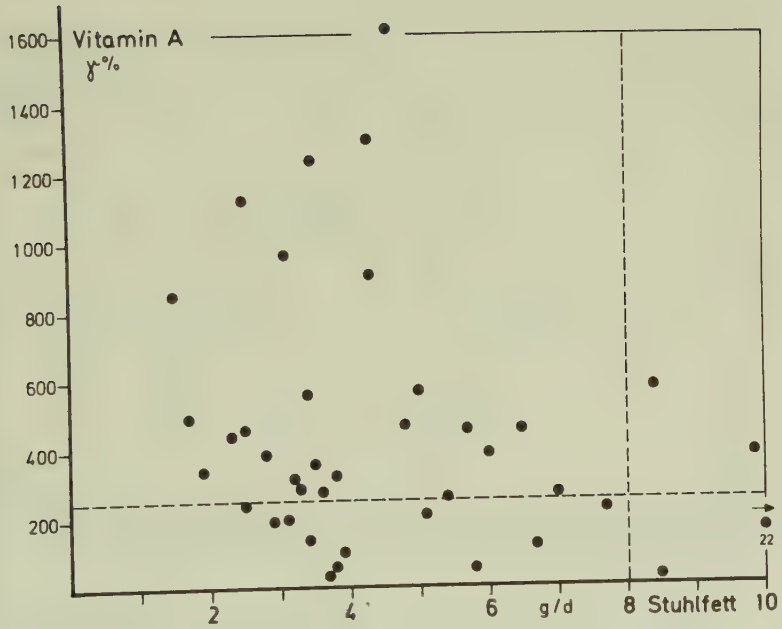


Abb. 8: Beziehung zwischen Vitamin A und Stuhlfett bei 40 Patienten ohne nachweisbare Digestions- oder Resorptionsstörung

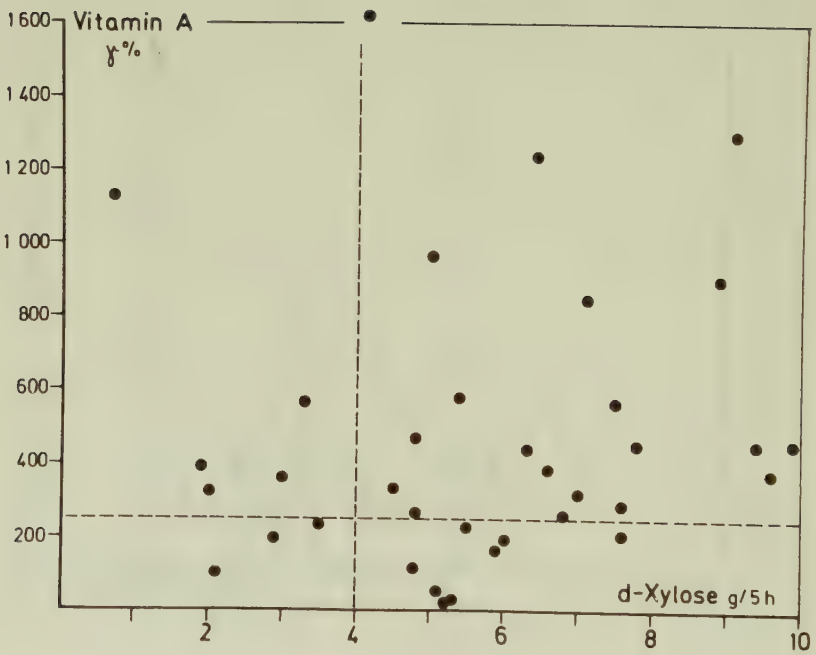


Abb. 9: Beziehung zwischen Vitamin A und d-Xylose bei 36 Patienten ohne nachweisbare Digestions- oder Resorptionsstörung

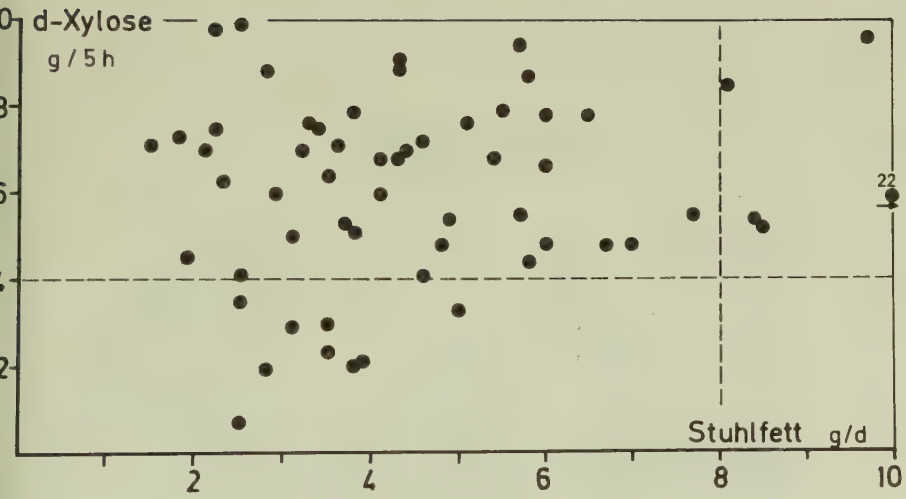
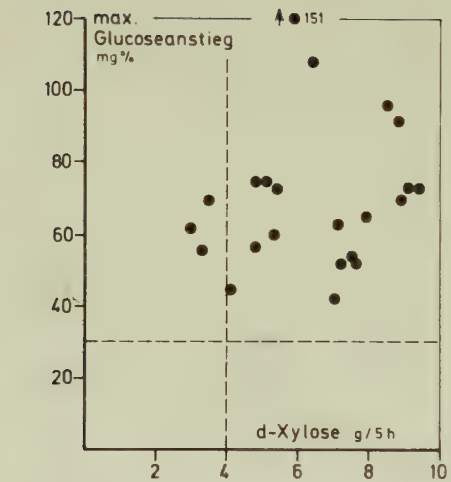
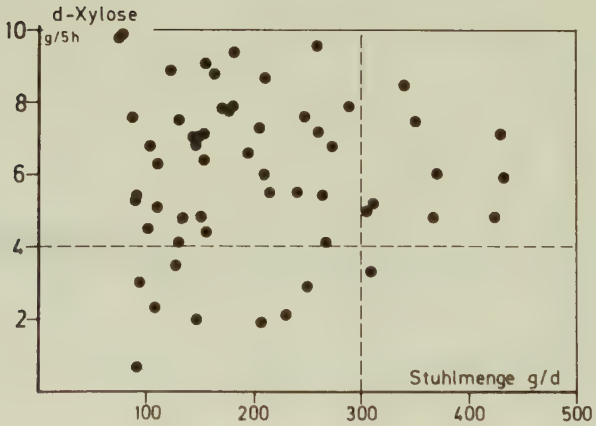


Abb. 10: Beziehung zwischen d-Xylose und Stuhlfett bei 58 Patienten ohne nachweisbare Digestions- oder Resorptionsstörung



a)



b)

Abb. 11: Patienten ohne nachweisbare Digestions- oder Resorptionsstörung

a) Beziehung zwischen Glucoseanstieg und d-Xylose bei 22 Patienten

b) Beziehung zwischen d-Xylose und Stuhlmenge bei 58 Patienten

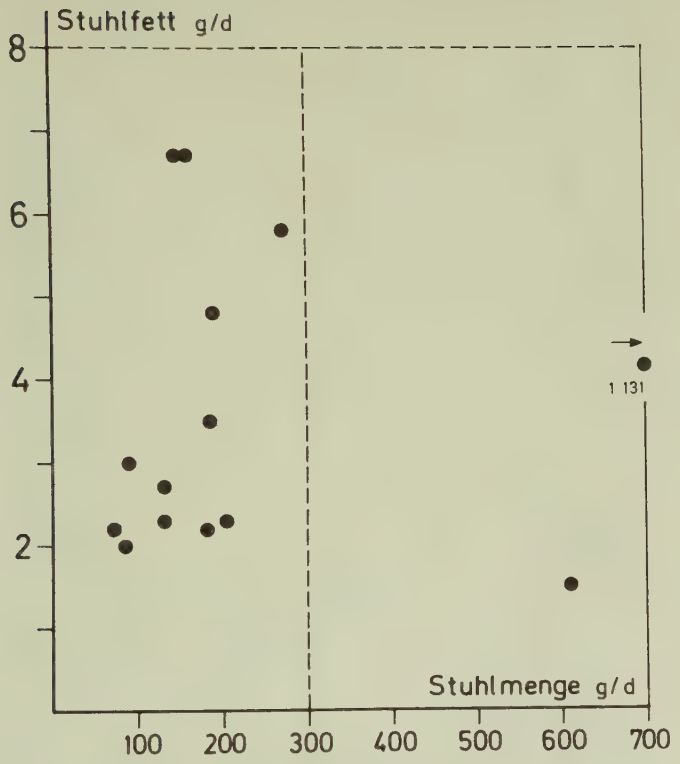


Abb. 12: Beziehung zwischen Stuhlfett und Stuhlmenge bei 14 Patienten mit irritablem Colon

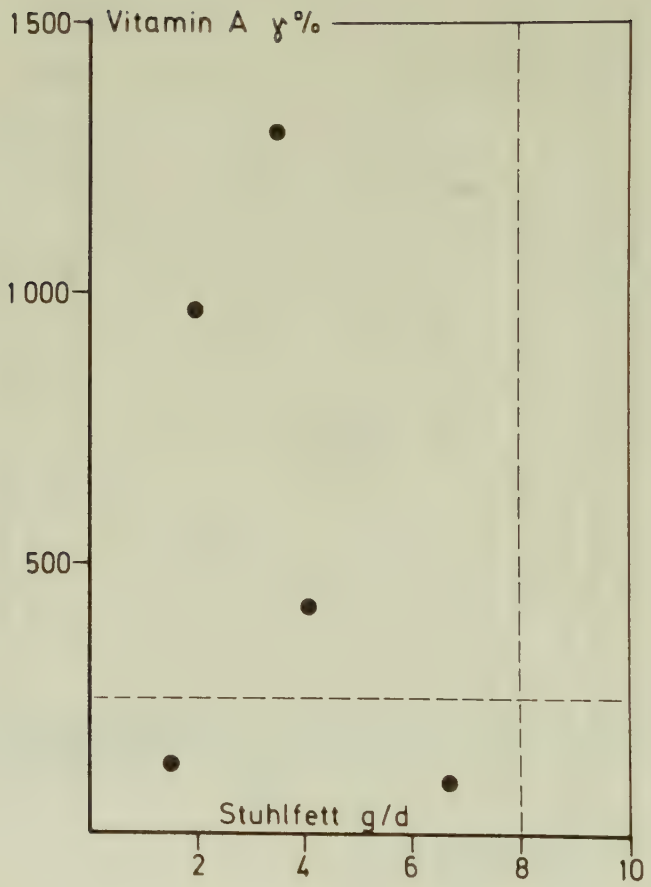


Abb. 13: Beziehung zwischen Vitamin A und Stuhlfett bei 5 Patienten mit irritablem Colon

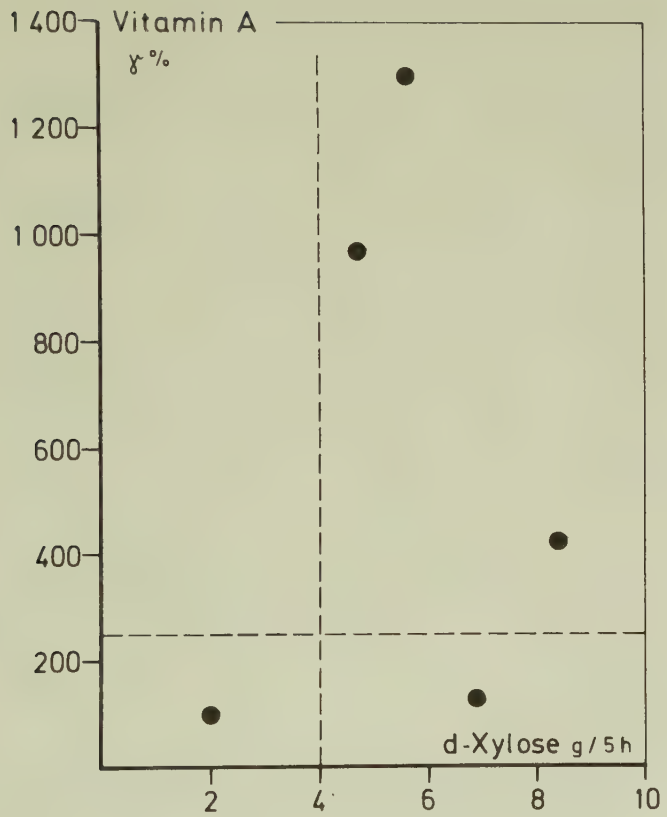


Abb. 14: Beziehung zwischen Vitamin A und d-Xylose bei 5 Patienten mit irritablem Colon

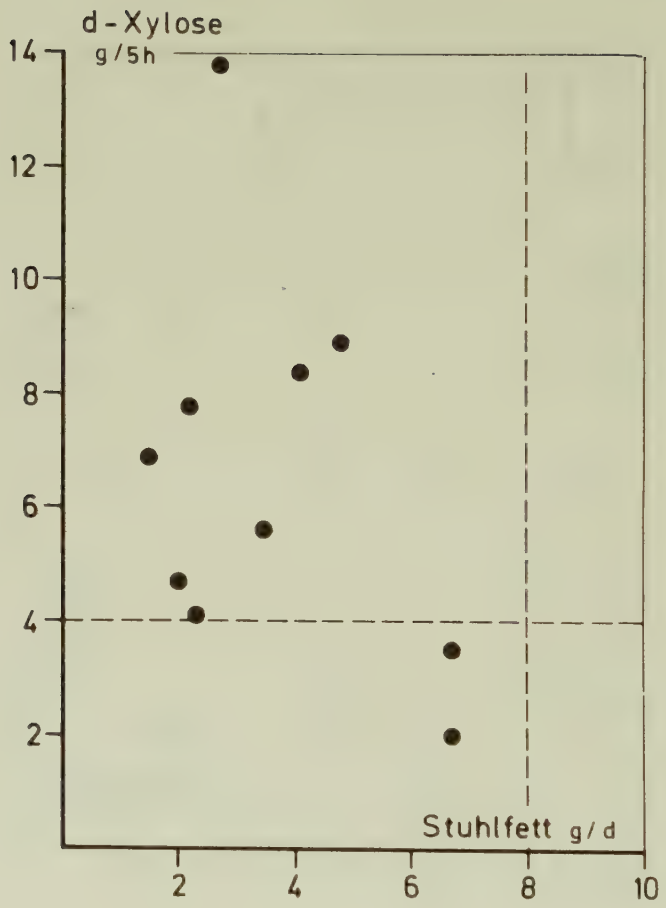


Abb. 15: Beziehung zwischen d-Xylose und Stuhlfett bei 10 Patienten mit irritablem Colon

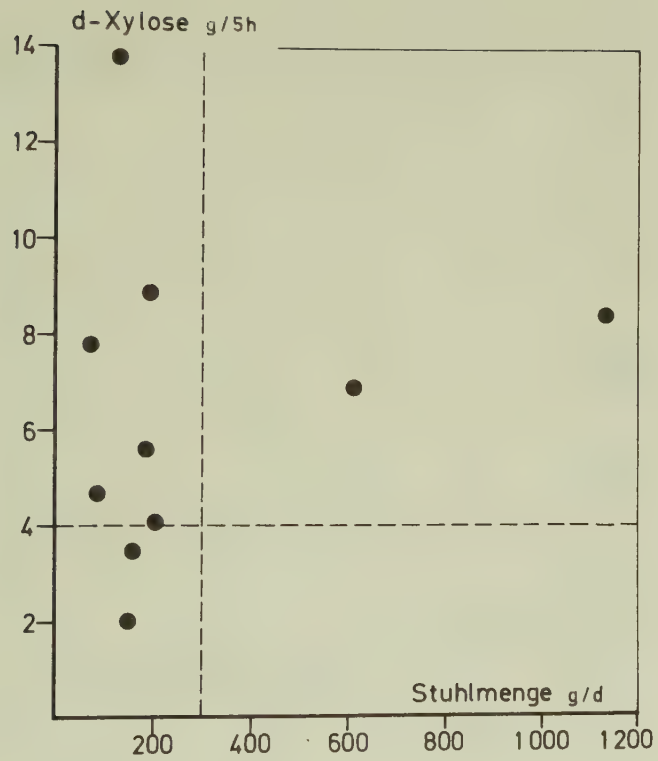


Abb. 16: Beziehung zwischen d-Xylose und Stuhlmenge bei 10 Patienten mit irritablem Colon

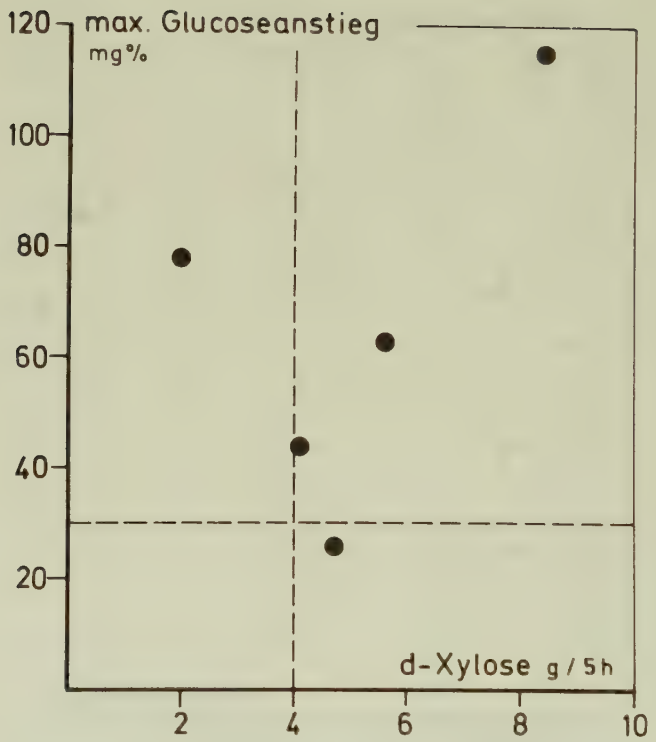


Abb. 17: Beziehung zwischen Glucoseanstieg und d-Xylose bei 5 Patienten mit irritablem Colon

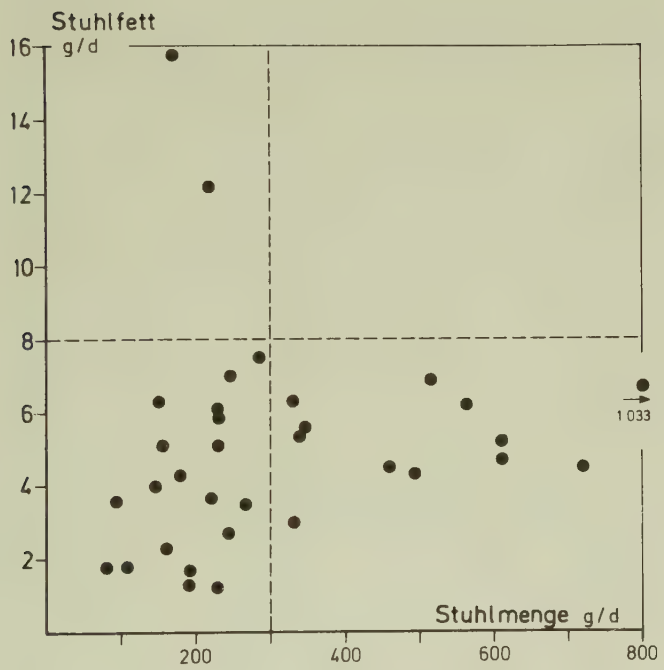


Abb. 18: Beziehung zwischen Stuhlfett und Stuhlmenge bei 35 Patienten mit Colitis ulcerosa

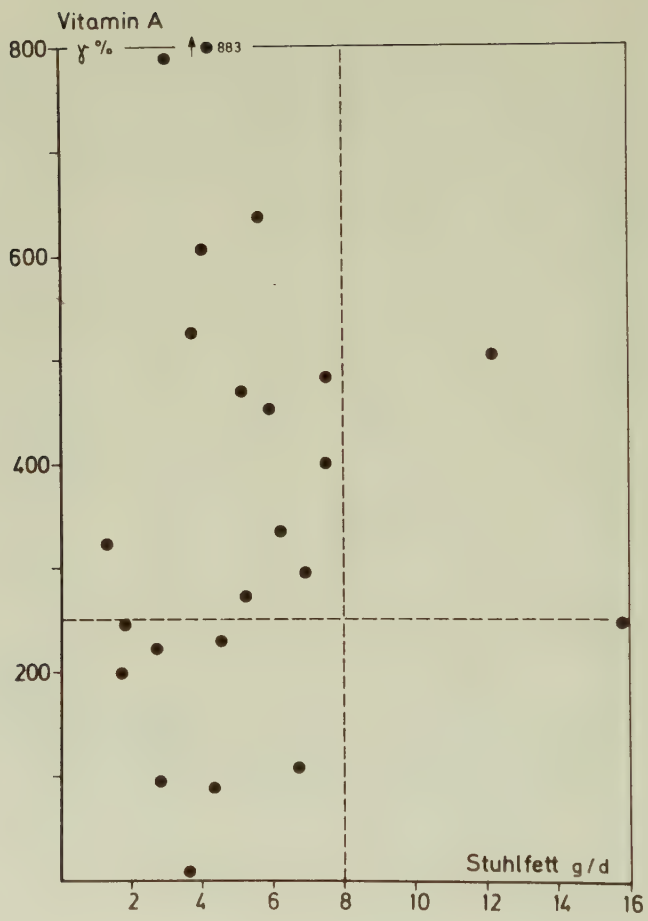


Abb. 19: Beziehung zwischen Vitamin A und Stuhlfett bei 23 Patienten mit Colitis ulcerosa

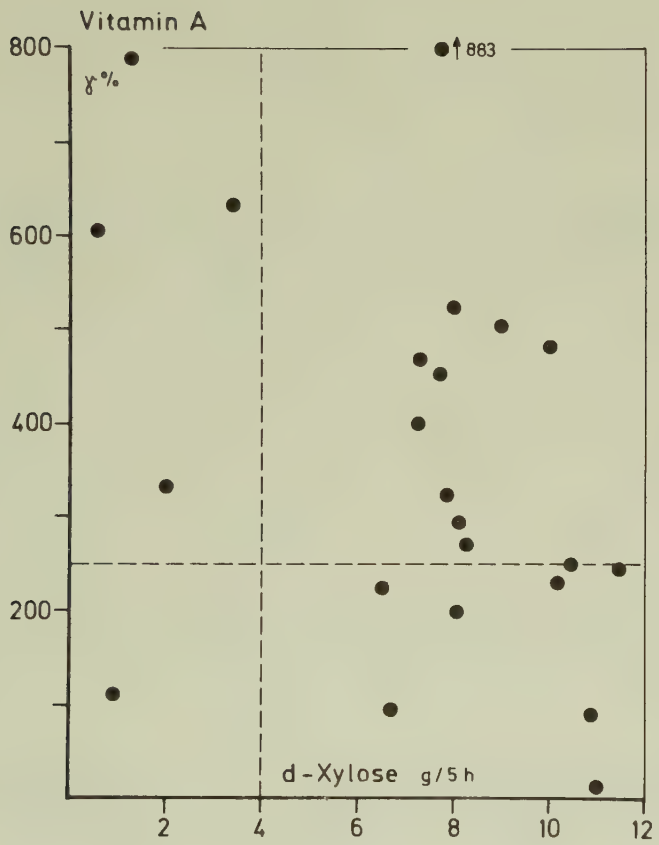


Abb. 20: Beziehung zwischen Vitamin A und d-Xylose bei 23 Patienten mit Colitis ulcerosa

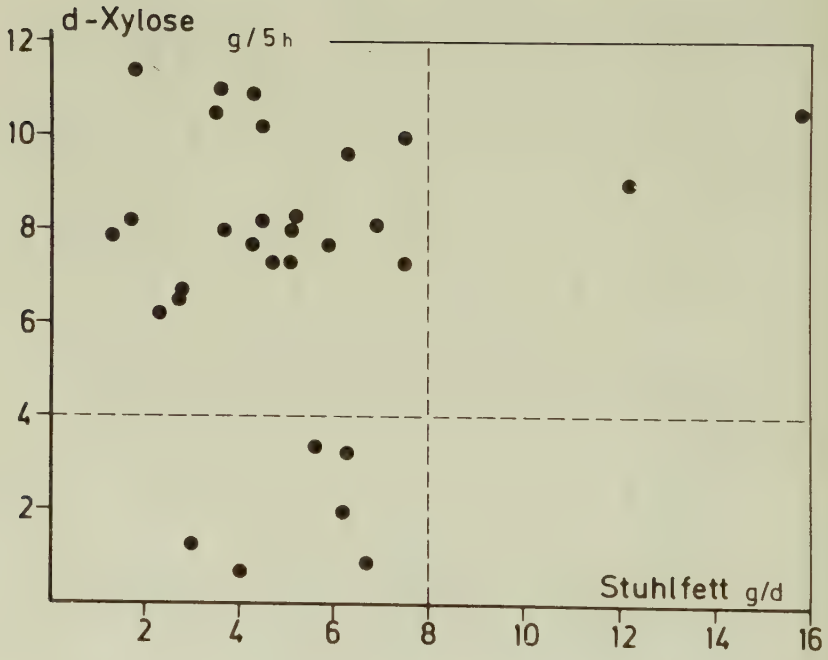


Abb. 21: Beziehung zwischen d-Xylose und Stuhlfett bei 30 Patienten mit Colitis ulcerosa

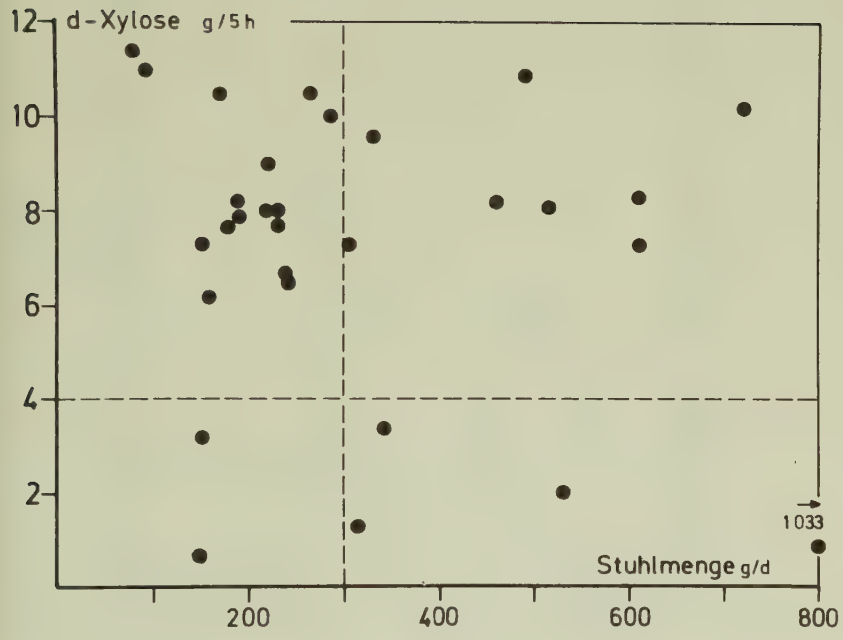


Abb. 22: Beziehung zwischen d-Xylose und Stuhlmenge bei 30 Patienten mit Colitis ulcerosa

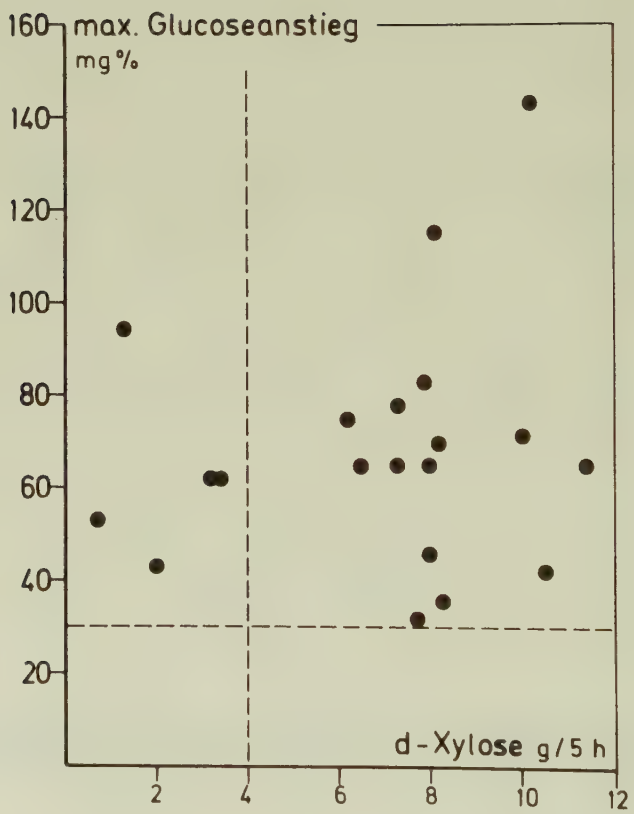


Abb. 23: Beziehung zwischen Glucoseanstieg und d-Xylose bei 20 Patienten mit Colitis ulcerosa

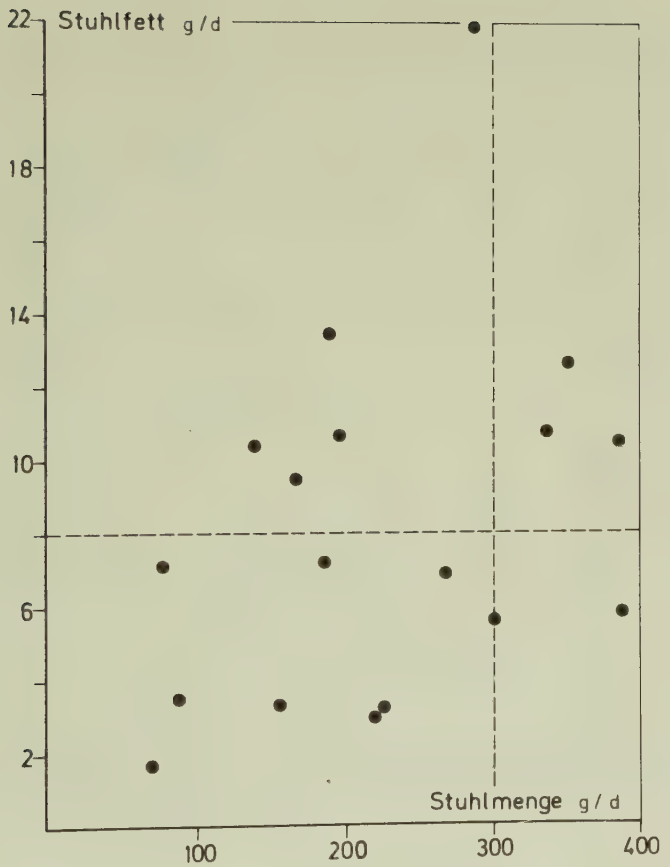


Abb. 24: Beziehung zwischen Stuhlfett und Stuhlmenge bei 18 magenresezierten Patienten

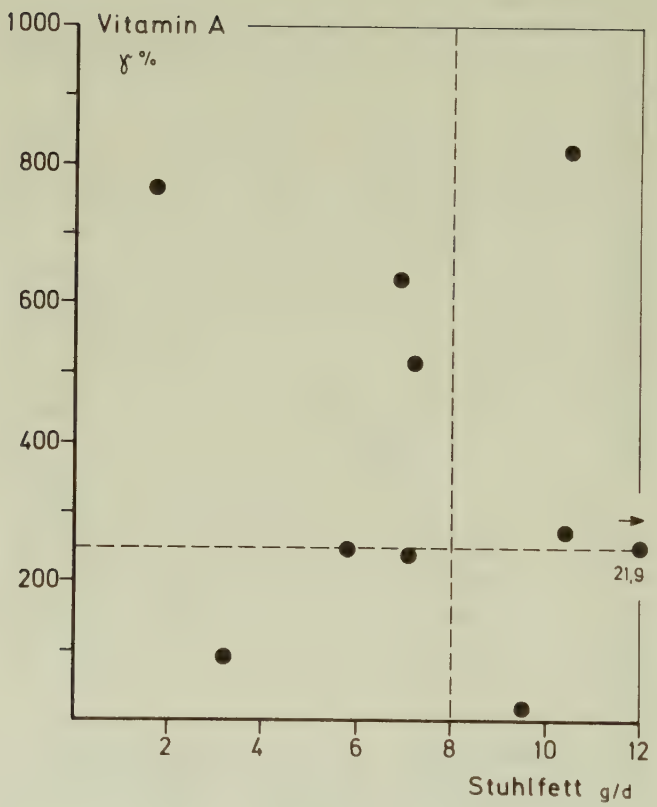


Abb. 25: Beziehung zwischen Vitamin A und Stuhlfett bei 10 magenresezierten Patienten

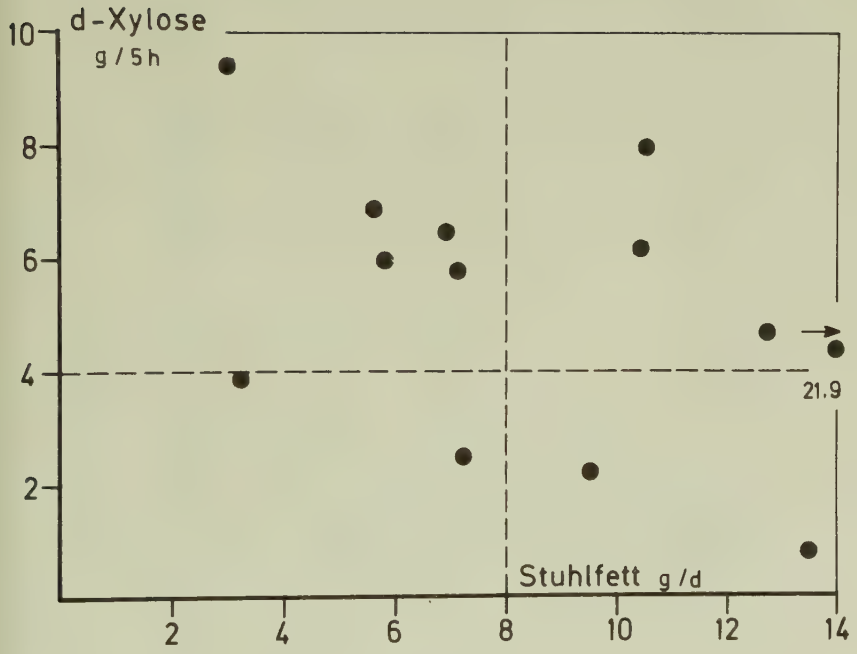


Abb. 26: Beziehung zwischen d-Xylose und Stuhlfett bei 13 magenresezierten Patienten

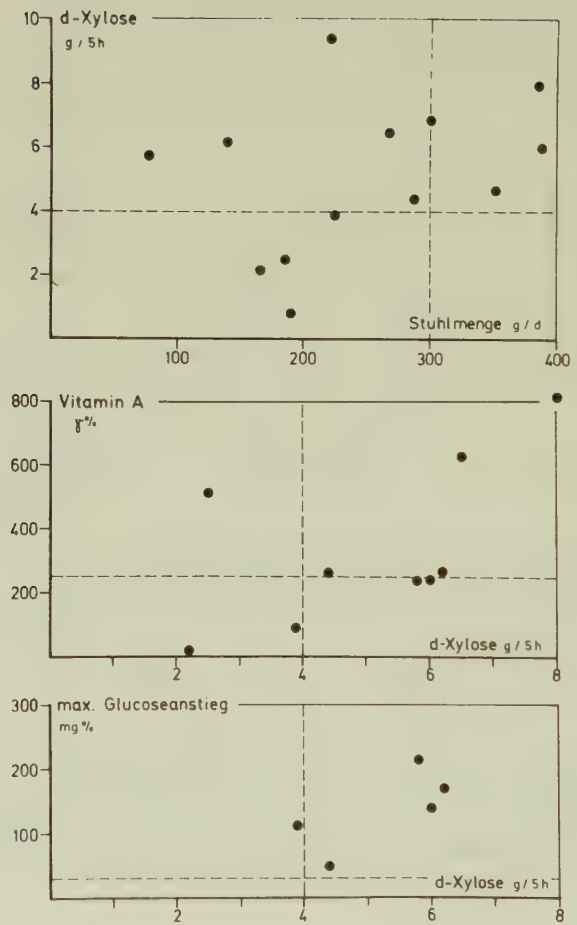


Abb. 27: Zustand nach Magenresektion

a) Beziehung zwischen d-Xylose und Stuhlmenge bei 13 Patienten

b) Beziehung zwischen Vitamin A und d-Xylose bei 9 Patienten

c) Beziehung zwischen Glucoseanstieg und d-Xylose bei 5 Patienten

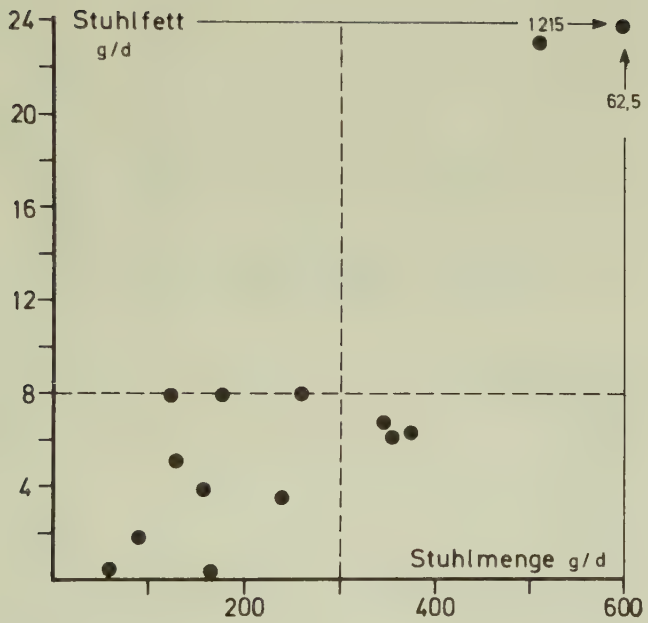


Abb. 28: Beziehung zwischen Stuhlfett und Stuhlmenge bei 14 Patienten mit Leberzirrhose

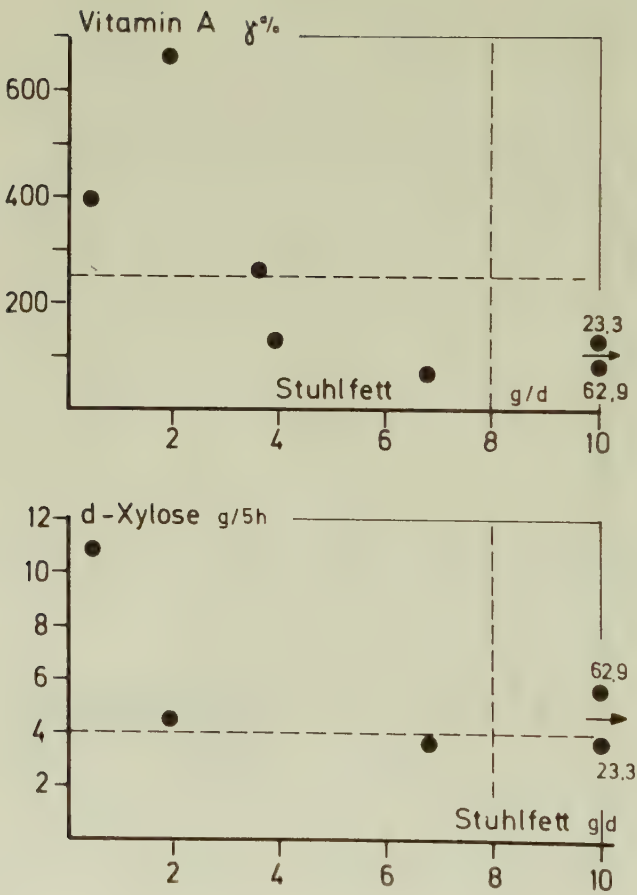
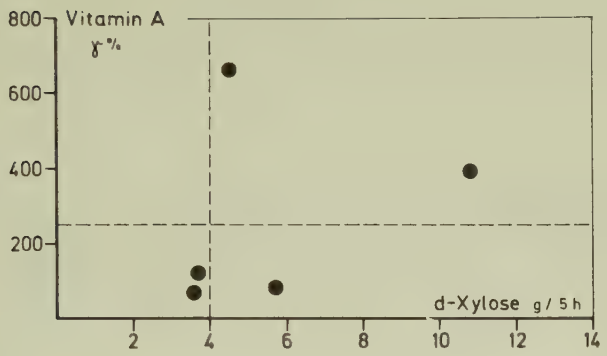


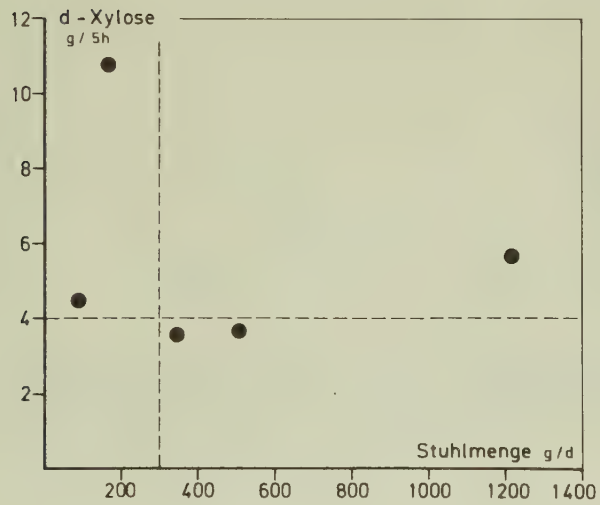
Abb. 29: Leberzirrhose

a) Beziehung zwischen Vitamin A und Stuhlfett bei 7 Patienten

b) Beziehung zwischen d-Xylose und Stuhlfett bei 5 Patienten



a)



b)

Abb. 30: Leberzirrhose

a) Beziehung zwischen Vitamin A und d-Xylose bei 5 Patienten

b) Beziehung zwischen d-Xylose und Stuhlmenge bei 5 Patienten

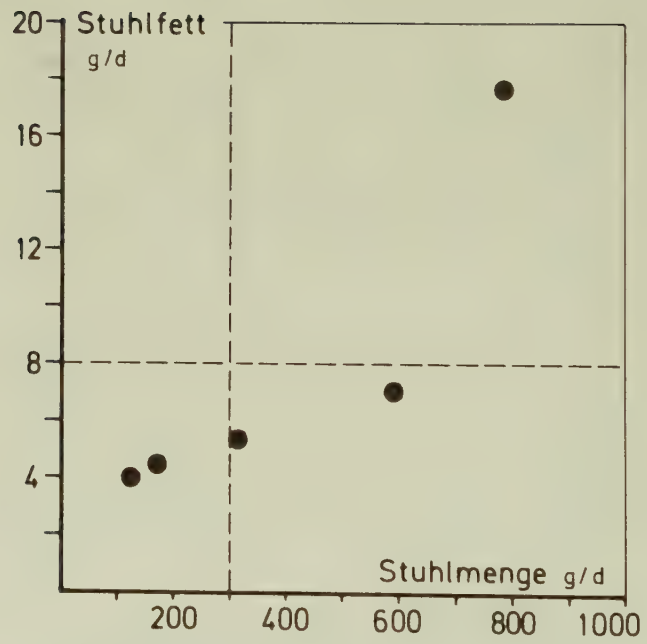


Abb. 31: Beziehung zwischen Stuhlfett und Stuhlmenge bei 5 Patienten mit M.Cronn

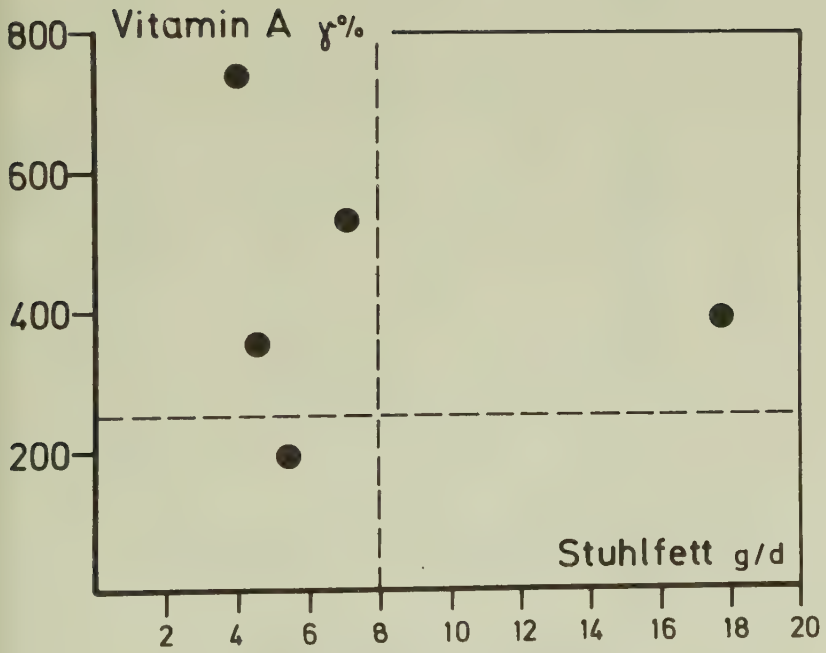


Abb. 32: Beziehung zwischen Vitamin A und Stuhlfett bei 5 Patienten mit M.Crohn

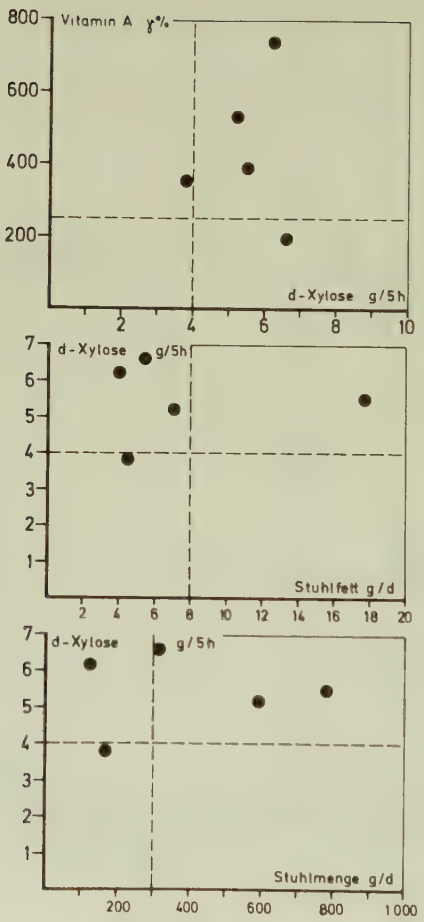


Abb. 33: M.Crohn (5 Patienten)

a) Beziehung zwischen Vitamin A und d-Xylose

b) Beziehung zwischen d-Xylose und Stuhlfett

c) Beziehung zwischen d-Xylose und Stuhlmenge

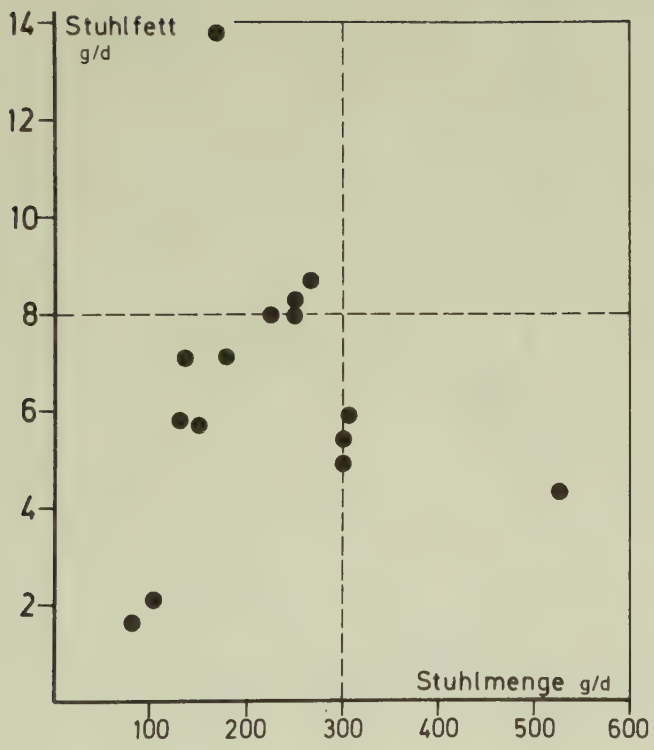


Abb. 34: Beziehung zwischen Stuhlfett und Stuhlmenge bei 15 Patienten mit Verdacht auf exkretorische Pankreasinsuffizienz

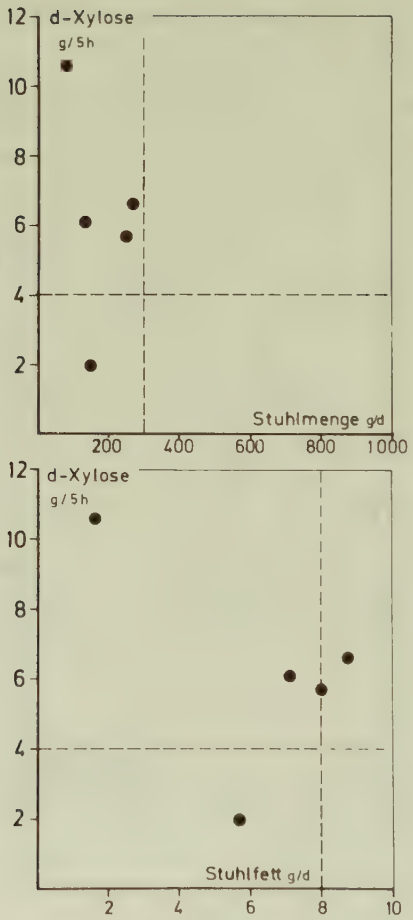


Abb. 35: Verdacht auf exkretorische Pankreasinsuffizienz
a) Beziehung zwischen d-Xylose und Stuhlmenge bei 5 Patienten
b) Beziehung zwischen d-Xylose und Stuhlfett bei 5 Patienten

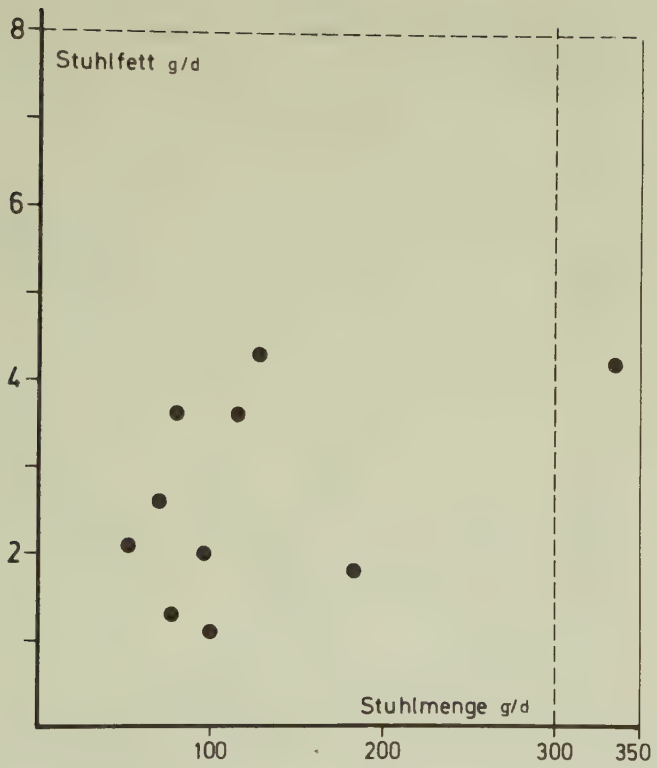


Abb. 36: Beziehung zwischen Stuhlfett und Stuhlmenge bei 10 Patienten mit akuter Pankreatitis

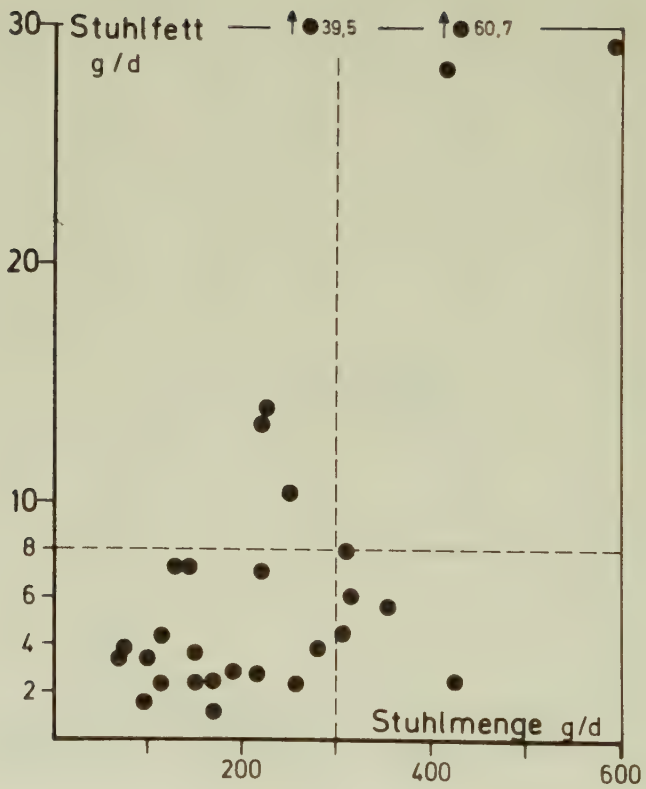


Abb. 37: Beziehung zwischen Stuhlfett und Stuhlmenge bei 29 Patienten mit chronischer Pankreatitis

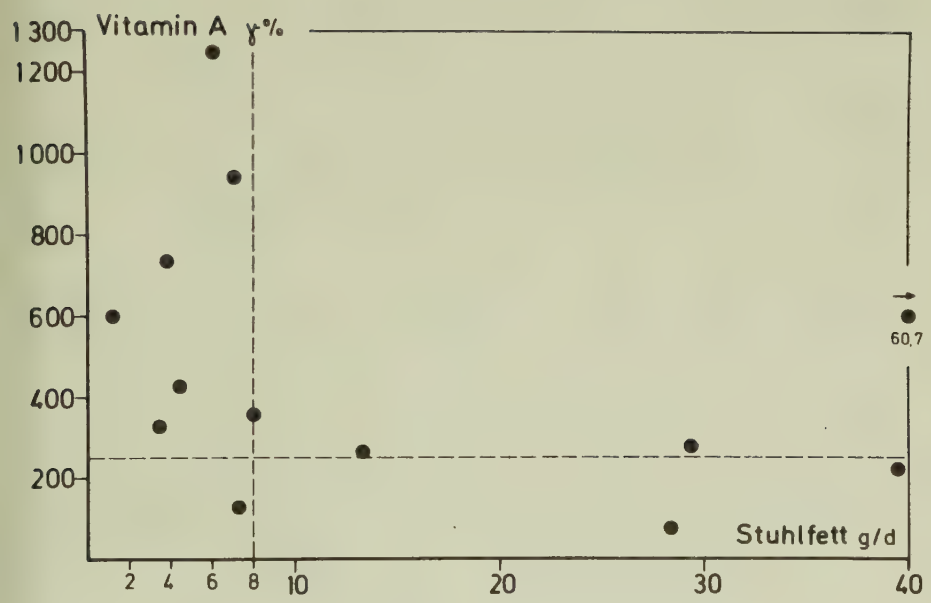


Abb. 38: Beziehung zwischen Vitamin A und Stuhlfett bei 13 Patienten mit chronischer Pankreatitis

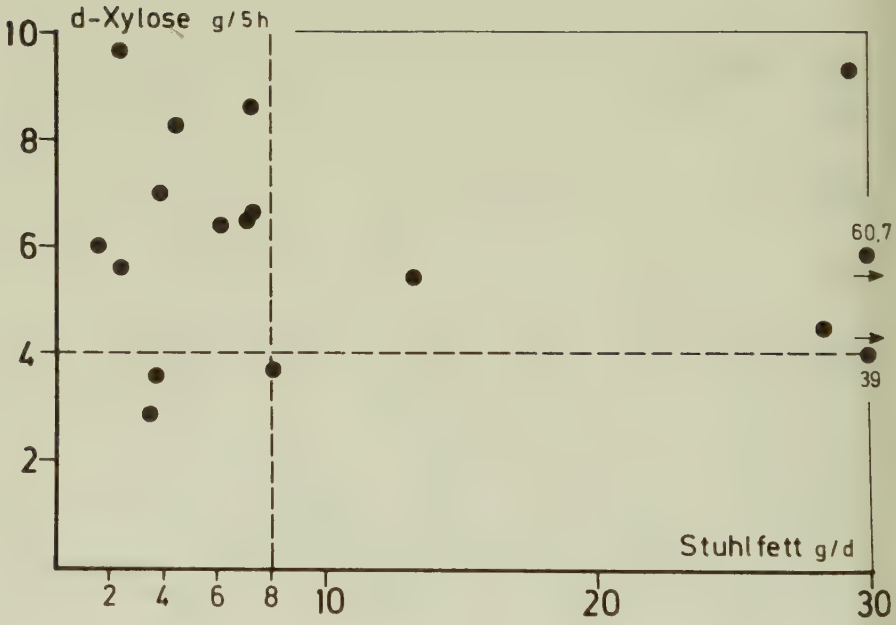


Abb. 39: Beziehung zwischen d-Xylose und Stuhlfett bei 17 Patienten mit chronischer Pankreatitis

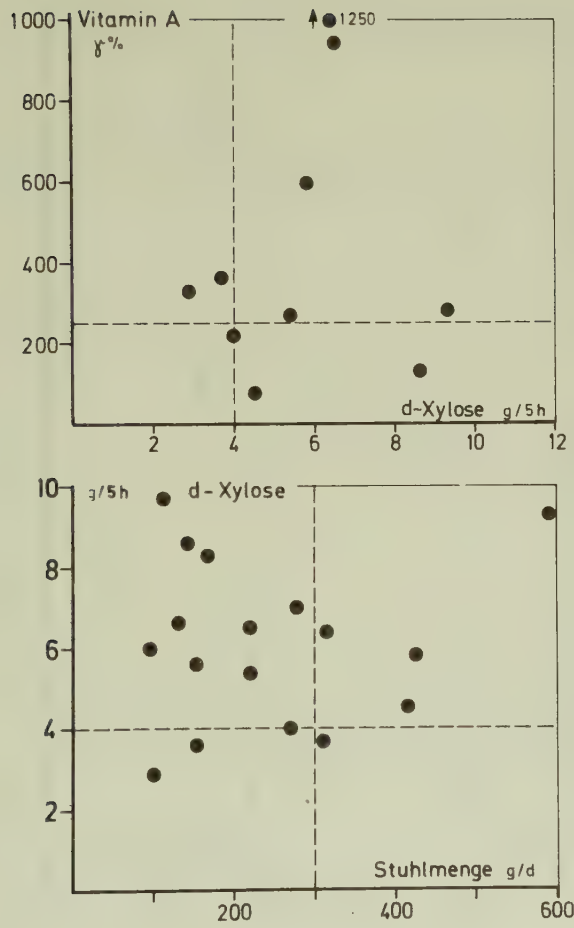


Abb. 40: Chronische Pankreatitis
a) Beziehung zwischen Vitamin A und d-Xylose bei 10 Patienten
b) Beziehung zwischen d-Xylose und Stuhlmenge bei 17 Patienten

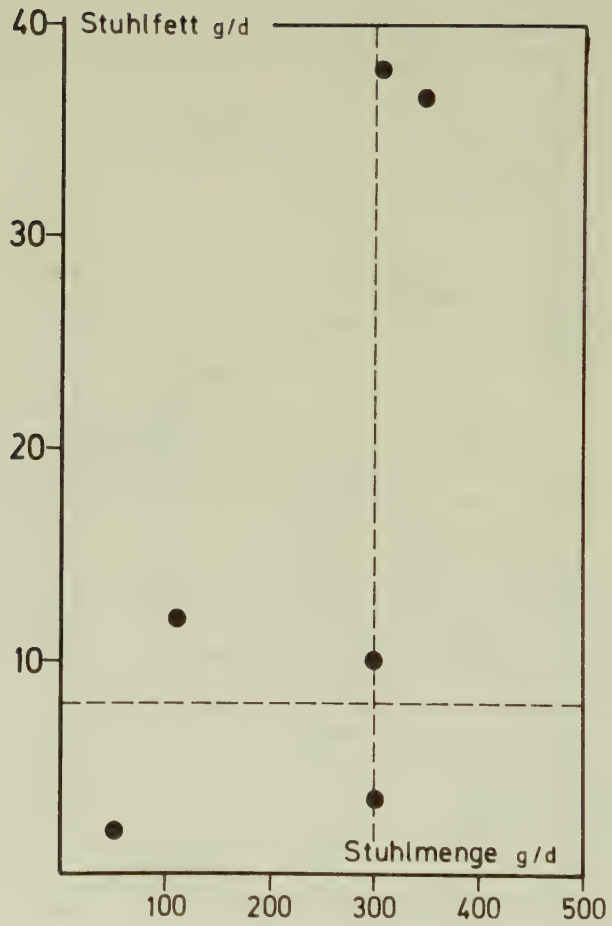


Abb. 41: Beziehung zwischen Stuhlfett und Stuhlmenge bei 6 Patienten mit Pankreaskarzinom

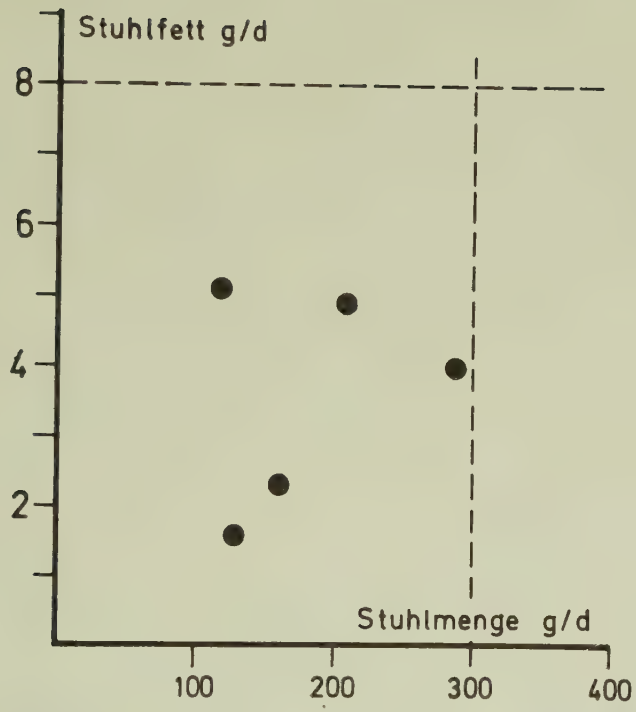


Abb. 42: Beziehung zwischen Stuhlfett und Stuhlmenge bei 5 Patienten mit Lactasemangel

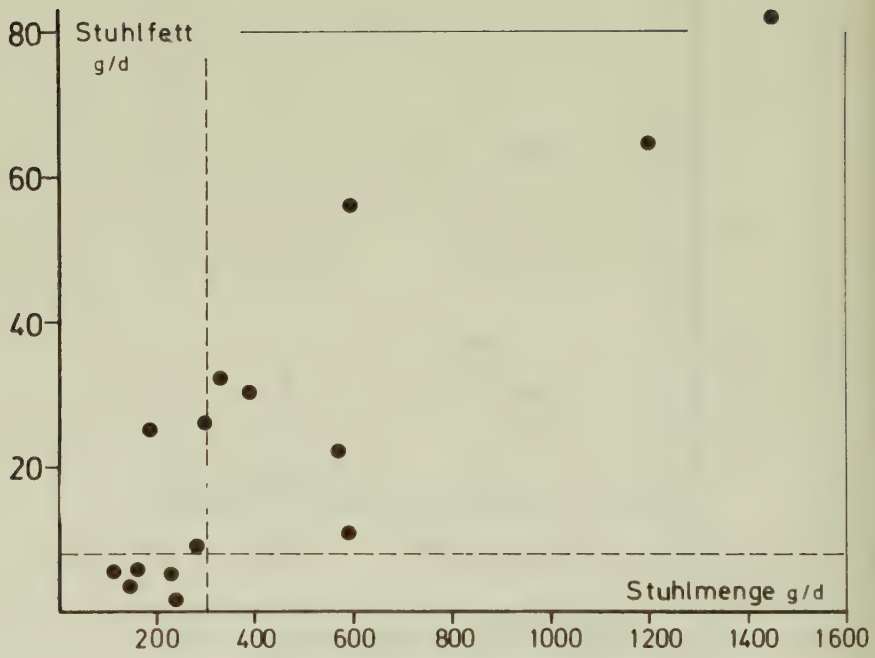
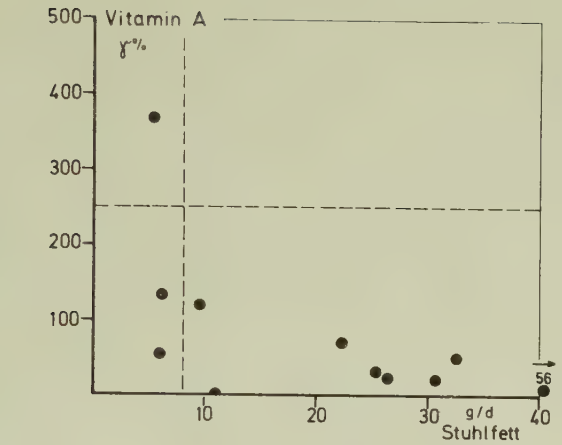
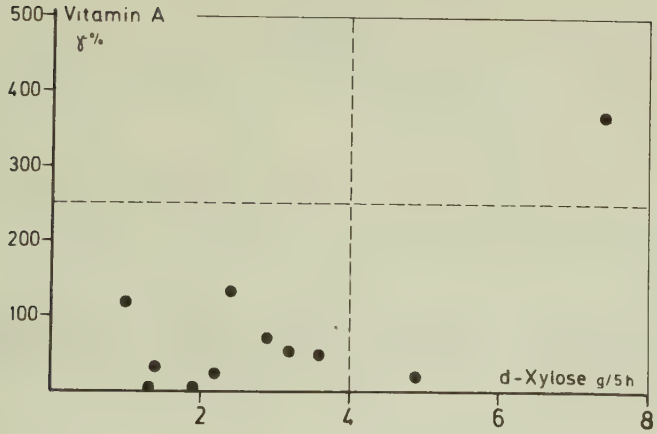


Abb. 43: Beziehung zwischen Stuhlfett und Stuhlmenge bei 15 Patienten mit einheimischer Sprue



a)



b)

Abb. 44: Einheimische Sprue
a) Beziehung zwischen Vitamin A und Stuhlfett bei 11 Patienten
b) Beziehung zwischen Vitamin A und d-Xylose bei 11 Patienten

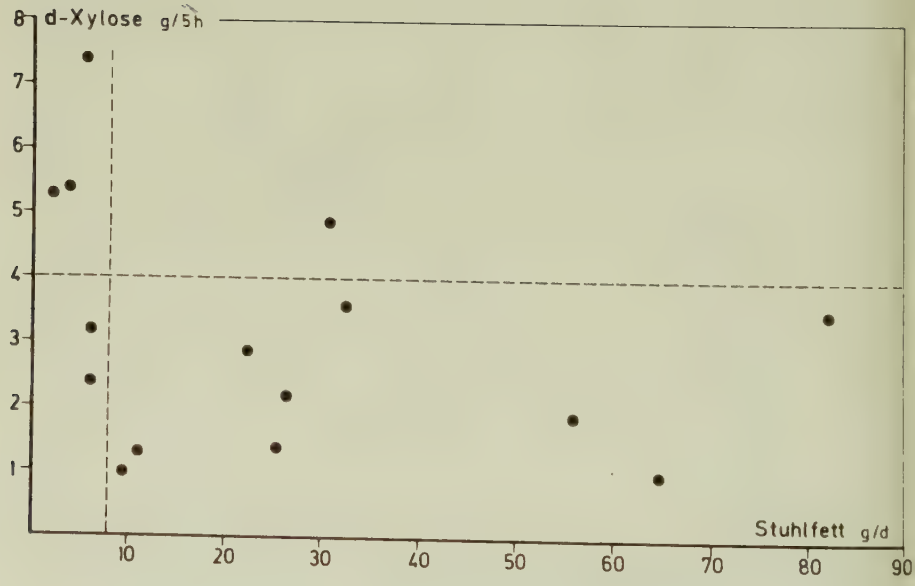


Abb. 45: Beziehung zwischen d-Xylose und Stuhlfett bei 15 Patienten mit einheimischer Sprue

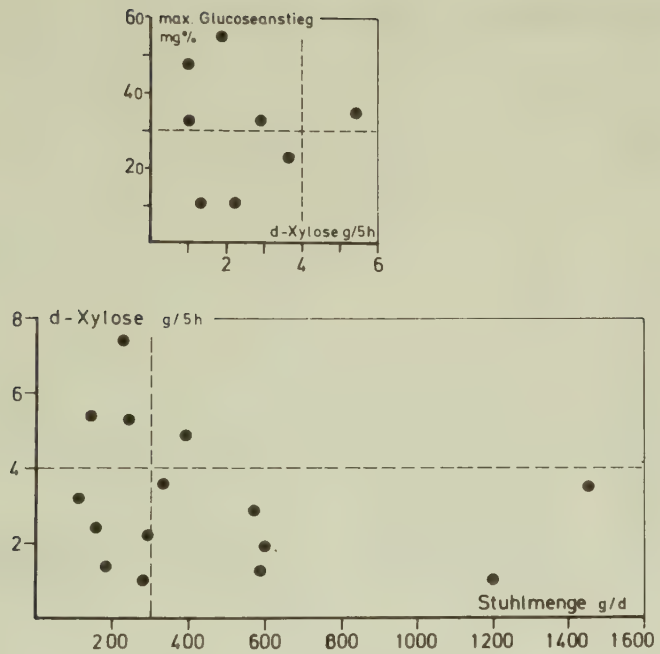


Abb. 46: Einheimische Sprue
oben: Beziehung zwischen Glucoseanstieg und d-Xylose bei 8 Patienten
unten: Beziehung zwischen d-Xylose und Stuhlmenge bei 15 Patienten

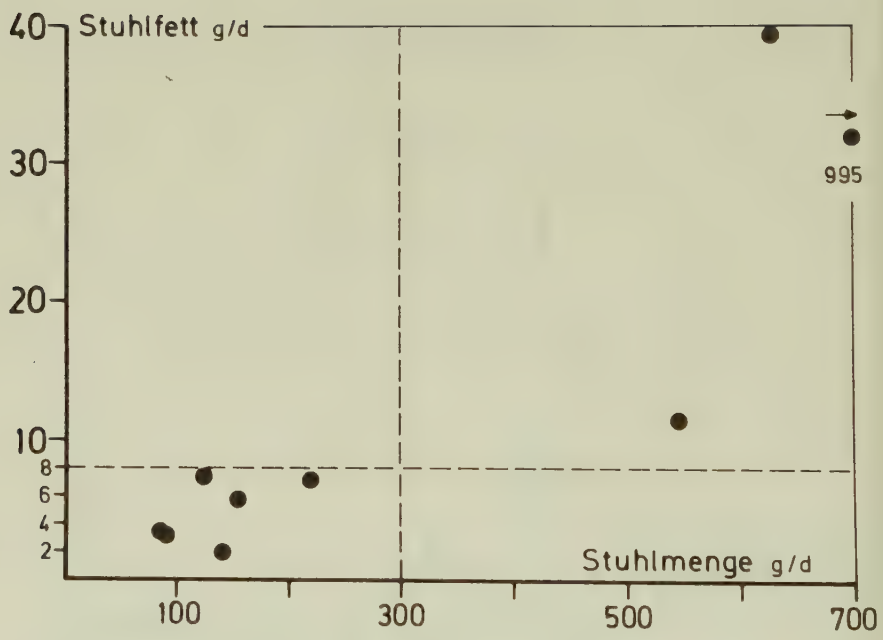
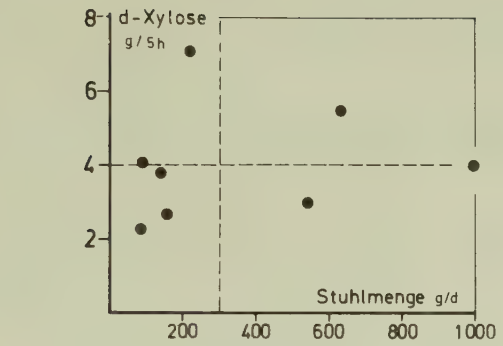
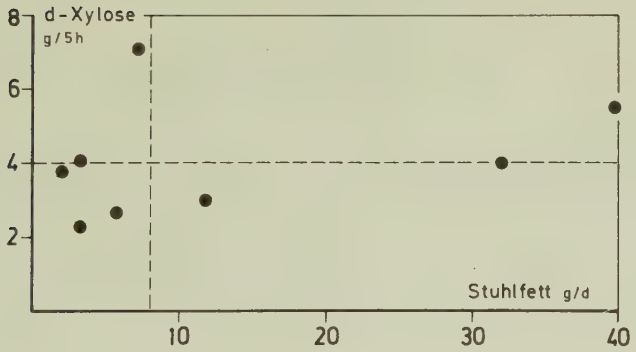


Abb. 47: Beziehung zwischen Stuhlfett und Stuhlmenge bei 9 Patienten mit exsudativer Enteropathie



a)



b)

Abb. 48: Exsudative Enteropathie
a) Beziehung zwischen d-Xylose und Stuhlmenge bei 8 Patienten
b) Beziehung zwischen d-Xylose und Stuhlfett bei 8 Patienten

2. Bestimmungsmethoden

A. Bestimmung von Fett im Stuhl

(nach van de Kamer et al., 1949)

Reagentien:

1) Alkohol (Aethanol) 96%ig; neutral gegen Thymolblau
2) Kalilauge 33%ig (33 g KOH auf 100 ml aqua dest. lösen)
3) Salzsäure 25%ig (Merck 312, rein D.A.B. 6)
4) Petroläther (Merck 910, Siedepunkt 50-70°)
5) Natronlauge 0.1 N (verdünnen aus einer 1 N NaOH: 10 ml NaOH - 1 N - + 90 ml aqua dest.)
6) Thymolblau 0.2%ig in 50%igem Äthanol (Thymolblau Merck 8176)

Prinzip der Methode:

Durch Zugabe von KOH und Alkohol werden die Fette verseift (Seifen der Neutralfette und Fettsäuren); nach Hinzufügen von HCl zu der alkalischen Lösung werden die Fettsäuren frei, mit Petroläther extrahiert, der dann abgedampft wird.

Ausführung:

Homogenisierung des Stuhles:

der in einem Eimer mit Deckel (dessen Gewicht feststeht) gesammelte Stuhl wird gewogen, dann mit der 2-3 fachen Menge Wasser versetzt, außerdem Zugabe von einigen Tropfen Silikon-Entschäumer und Weichmacher.

Verseifen und Extrahieren:

10 - 20 ml der homogenen Stuhlsuspension werden mit einer Pipette bzw. mit Hilfe der Wasserstrahlpumpe in einen 150 ml Schliffkolben überführt.
+ 10 ml KOH 33%ig
+ 40 ml Äthanol (dem zum Entschäumen Amyl-Alkohol zugesetzt ist: 500 ml Äthanol 96%ig + 2 ml Amyl-Alkohol)
Glasperlen hinzufügen,
20 Min. am Rückflußkühler im Glycerin-Bad bei 96° C kochen,
abkühlen,
+ 17 ml HCl - 25%ig - (mit graduiertem Meßzylinder abmessen),
erneut abkühlen.
+ 50 ml Petroläther hinzufügen,
1 - 2 Min. kräftig schütteln.
Das Gemisch in einen 150 ml Standzylinder mit Schliff umfüllen zum besseren Abpipettieren der Petroläther-Phase.
25 ml der Petroläther-Phase mit einer Vollpipette abheben und in einen Erlenmeyerkolben geben,
Kolben an die Wasserstrahlpumpe anschließen,
dann in ein Wasserbad von ca. 50° C stellen und den Petroläther abdampfen.

Titrieren:

Nach dem Abdampfen mit einer Vollpipette 10 ml Äthanol (neutral) in den Erlenmeyerkolben geben, einige Tropfen Thymolblau hinzufügen und mit der 0.1 N NaOH aus der Bürette titrieren von der bestehenden gelben Farbe bis zum Auftreten eines blauen Farbtons (die blaue Farbe muß nach Umschwenken der Flüssigkeit bestehen bleiben).

Berechnung: Mol. Gew. für Fettsäuren: 265

1) Beispiel für die Berechnung der für die Analyse eingesetzten Stuhlmenge:

Gesamtstuhlmenge: 400 g
zugegebene Menge H_2O: 1200 g
Vol.-Suspension = 1600 g
zur Analyse eingesetzte Suspensionsmenge = 20 ml

$$\frac{20 \times 400}{1600} = 5 \text{ g Stuhl zur Analyse eingesetzt}$$

2) Berechnung der Fettsäuren in g%:

$$5.51 \times \frac{\text{ml NaOH (0.1 N)}}{\text{g Stuhl}} = \text{Fettsäuren g\%}$$

(der Faktor 5.51 entsteht aus folgender Rechnung:

$$\frac{265 \times 1.04 \times 2 \times 100}{10\,000}$$

)

3) Berechnung der Fettsäuren in g/Gesamtstuhlmenge:

$$\frac{\text{Fettsäuren g\% x Gesamtstuhlmenge}}{100} = \text{g Fettsäuren i.Gesamtstuhl}$$

Evtl. einen Leerwert mitlaufen lassen:
Testansatz nur o h n e Stuhlsuspension!
Titrationsergebnis: ca. 0.06 - 0.08 ml NaCH-Verbrauch

5. Vitamin A-Bestimmung

(nach Natelson, 1961)

Reagentien:

1) alkoholische KOH - 1 N -
(5.6 g KOH (Merck 5032) in 100 ml Äthanol lösen)
2) Heptan (Merck 4365)

Extraktion:

1.0 ml Serum
+ 1.0 " alkoh. KOH
+ 2.0 " Heptan

in Zentrifugenglas mit Schliffstopfen 20 Min. schütteln, kurz - ca. 3'/3000 UpM - zentrifugieren, den überstehenden Heptanextrakt in Küvette pipettieren und photometrieren.

Messung: 1) Photometer Eppendorf
Filter 334 nm; d = 1 cm, Quarz- oder OS-Glas
gegen Luft messen,
diese Messung = Extinktion 1

verschlossene Küvette 10 Min. mit UV-Licht bestrahlen (z. B. Höhensonne, Abstand 20 cm) zum Zerstören des Vitamin A, anschließend photometrieren
diese Messung = Extinktion 2

Berechnung: (Ext. 1 - ext. 2) x 1240 = µg % Vitamin A

der Faktor 1240 entstent aus folgender Rechnung:
Vitamin A: E % (1 cm) = 1615 bei 334 nm (Index Merck 9.Aufl.)
d. h. 100 γ /100 ml = Δ E 0.162

also: $\frac{\text{Ext. 1 - Ext. 2}}{0.162} \cdot 100 = \gamma$ Vit. A / 100 ml Heptan-Extr.

$\frac{\text{Ext. 1 - Ext. 2}}{0.162} \cdot 100 \cdot 2 = \gamma$ Vit. A / 100 ml Serum

Messung: 2) Spektralphotometer RPQ von Zeiß
registrieren zwischen 500 und 300 nm,
Quarzküvette d = 0.5 cm (= 1 cm!)
Wasserstofflampe
berechnen bei 325 nm

Berechnung: (Ext. 1 - Ext. 2) x 1098 = µg % Vitamin A

der Faktor entsteht aus folgender Rechnung:

Vitamin A: $E^{1\%}$ (1 cm) = 1822 bei 325 nm (Index Merck 9.Aufl.)

d. h. 100 γ /100 ml = Δ E 0.182

also: $\frac{\text{Ext. 1 - Ext. 2}}{0.182} \cdot 100 \cdot 2 = \gamma$ Vit. A/100 ml Serum

C. D-Xylose-Bestimmung

(nach Roe und Rice, 1948)

Reagentien:

1. Gesättigte Lösung von Thioharnstoff in Eisessig und p-Bromanilin-Lösung

Eisessig p. a. von Merck oder Riedel de Haen
Thioharnstoff p. a. Merck 7979
p-Bromanilin reinst von Dr. Th. Schuchardt oder von Fluka Nr. 16 230

Ungefähr 4 g Thioharnstoff in etwas mehr als 100 ml Eisessig geben. Diese Menge löst sich nicht vollständig. In genau 100 ml dieser gesättigten Lösung 2 g p-Bromanilin lösen. Diese Lösung ist leicht bräunlich gefärbt, sie muß in brauner Flasche aufbewahrt werden und ist nur 1 Woche haltbar!

2. Somogyi Reagens zum Enteiweißen:

a) Zinksulfatlösung 5%ig
(5 g $ZnSO_4 \cdot 7\ H_2O$ in 100 ml H_2O lösen)

b) Natronlauge 0.3 N

beide Lösungen gegeneinander titrieren, müssen sich genau neutralisieren, Phenolphthalein als Indikator

(z. B. 2.0 ml $ZnSO_4$ in einen kleinen Erlenmeyer geben, mit etwas aqua dest. verdünnen,
1 - 2 Tropfen Phenolphthalein hinzufügen,
dann müssen genau 2.0 ml NaOH zur Neutralisation verbraucht werden.
Umschlag von farblos nach rot.

3. Standard:

D (+)-Xylose Merck 8689
Benzoesäure Merck 136

als Stammlösung hält man sich eine 1%ige D-Xylose-Lösung in gesättigter Benzoesäure

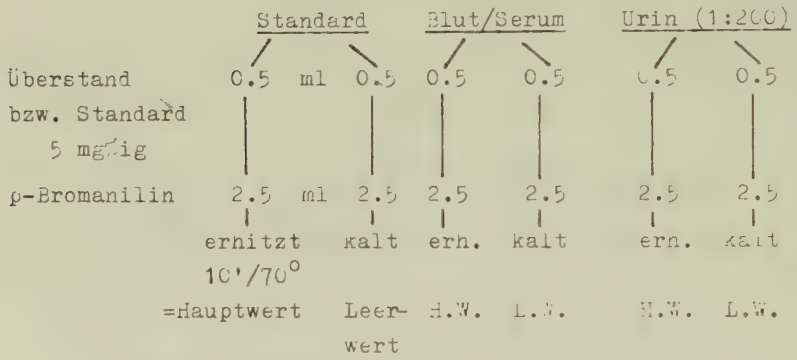
(1 g D-Xylose in 100 ml gesättigter Benzoesäurelösung lösen, im Eisschrank aufbewahren)

Als Standard läßt man eine 50 mg%ige D-Xylose-Lösung mitlaufen, wenn der Vorgang des Enteiweißens mitgemacht wird (d. h. die Stammlösung wird 1:20 mit gesättigter Benzoesäure verdünnt).
Da sich beim Standard die Enteiweißung erübrigt, gibt man ihn gleich mit dem p-Bromanilin zusammen.
Dazu benutzt man eine 5 mg%ige D-Xylose-Lösung (d. h. die Stammlösung 1%ig wird 1:200 mit gesättigter Benzoesäure verdünnt).

Ansatz:

Blut bzw. Serum wird enteiweißt,
eine Enteiweißung des Urins ist nicht erforderlich, Urin wird vor dem Einsatz in den Test 1:200 mit aqua dest. verdünnt (z. B. 0.5 ml Urin ad 100 ml aqua bidest.)

1.0 ml aqua bidest.
0.2 " Vollblut bzw. Serum
0.4 " NaOH 0.3 N
0.4 " $ZnSO_4$ 5%ig
sofort kräftig schütteln, kurz zentrifugieren



nach dem Erhitzen (10'/70° C) abkühlen im Wasserbad, anschließend die Gläschen 70 Min. im Dunklen stehen lassen (Farbentwicklung zu einem Rosa).

Messung: Photometer Eppendorf
d = 2 cm (Halbmikroküvette)
Filter 546 nm

Berechnung:

Blut: $\frac{\text{Ext. Test - Ext. Leerwert}}{\text{Ext. Stand. - Ext. Leerwert}} \times 50 = \text{mg\% Glucose i.Blut}$

(Faktor 50: Serum wurde 1:10 verdünnt,
x 5 um sich auf den 50 mg%igen
Standard zu beziehen)

Urin: $\frac{\text{Ext. Test - Ext. Leerwert}}{\text{Ext. Stand.- Ext. Leerwert}} \times 1000 = \text{mg\%}$ Xylose

$$\frac{\text{mg\% Xylose}}{100} \times \frac{\text{5 Stunden (bzw. 19 Std.) - Volumen (ml)}}{1000}$$

= g Xylose, ausgeschieden in der 5 bzw. 24 Std. Menge

VIII Literaturverzeichnis

1. ADLERSBERG, D., SOBOTKA, H.: Fat and vitamin A absorption in sprue and jejunoileitis. Gastroenterology, 1 (1943), 357

2. ADLERSBERG, D., SOBOTKA, H., BOGATIN, B.: Effect of liver disease on vitamin A metabolism. Gastroenterology, 4 (1945), 164

3. AHRENS, E. H., PAYNE, M. A., KUNKEL, H. G., EISENMENGER, W. J., BLONDHEIM, S. H.: Primary biliary cirrhosis. Medicine (Balt.), 29 (1950), 299

4. ALTHAUSEN, T. L., UYEYAMA, K., SIMPSON, R. G.: Digestion and absorption after massive resection of the small intestine. Gastroenterology, 12 (1949), 795

5. ALVARADO, F.: D-xylose active transport in the hamster small intestine. Biochim. Biophys. Acta, 112 (1966), 292

6. ANNEGERS, J. H.: Function of pancreatic juice and bile in assimilation of dietary triglyceride. Arch. intern. Med., 93 (1954), 9

7. ANNEGERS, J. H., BOUTWELL, J. H., IVY, A. C.: Effect of dietary fat on fecal fat excretion and subjective symptoms in man. Gastroenterology, 10 (1948), 486

8. BARNES, B. C., WOLLAEGER, E. E., MASON, H. L.: The comparative absorption of vitamin A from a water-miscible and an oily preparation by normal human adults and patients with steatorrhea. J. clin. Invest., 29 (1950), 982

9. BEAUMONT, J. L., BEAUMONT, V.: Vitamin A tolerance test, fat metabolism disturbances and antilipemic drugs. in: S. Garattini, R. Paoletti: Drugs affecting lipid metabolism. Proceedings of the symposium on drugs affecting lipid metabolism. Milan, 1960. Elsevier, Amsterdam (1961), 361

10. BECK, K.: Zur Unterscheidung von Malabsorption und Maldigestion beim Malabsorptionssymdrom. Med. Klin., 62 (1967), 1063

11. BENSON, J. A. JR., CULVER, P. J., RAGLAND, S., JONES, C. M., DRUMMEY, G. D., BOUGAS, E.: The d-xylose absorption test in malabsorption syndromes. New Eng. J. Med., 256 (1957), 335

12. BERNDT, H., ERNST, H., HILLER, I., OHMSTEDE, B. E.: Steatorrhoe nach Magenoperationen. Deutsch. med. Wschr., 88 (1963), 225

13. BESSEY, O. A., LOWRY, O. H., BROCK, M. J., LOPEZ, J. A.: The determination of vitamin A and carotene in small quantities of blood serum. J. biol. Chem., 166 (1946), 177

14. BEZMAN, A., KINNEAR, D. G., ZAMCHECK, N.: D-xylose and potassium iodide absorption and serum carotene in pernicious anemia. J. Lab. clin. Med., 53 (1959), 226

15. BOOTH, C. C.:Pathophysiologie der Dünndarmresorption. Internist, 7 (1966), 197

16. BREESE, B. B., MCCOORD, A. B.: Vitamin A absorption in catarrhal jaundice. J. Pediat., 16 (1940), 139

17. BRIEN, F. S., TURNER, D. A., WATSON, E. M., GEDDES, J. H.: A study of carbohydrate and fat absorption from the normal and diseased intestine in man. 1. The absorption and excretion of d-xylose. Gastroenterology, 20 (1952), 287

18. BROW, J. R., PARKER, F., WEINSTEIN, W. M., RUBIN, C. E.: The small intestinal mucosa in dermatitis herpetiformis. I Severity and distribution of the small intestinal lesion and associated malabsorption. Gastroenterology, 60 (1971), 355

19. BUTTERWORTH, C. E. JR., PEREZ-SANTIAGO, E., MARTINEZ DE JESUS, J., SANTINI, R.: Studies on the oral and parenteral administration of d-xylose. New Eng. J. Med., 261 (1959), 157

20. BÜTTNER, H.: Moderne Fettbestimmung im Stuhl.
Deutsch. med. Wschr., 91 (1966), 1418

21. CAMPBELL, D. A., TONKS, E. L.: Vitamin A, total carotenoids. and thymol turbidity levels in plasma.
Brit. med. J., II (1949), 1499

22. CANTAROW, A., TRUMPER, M.: Clinical Biochemistry.
6th edition, W. B. Saunders, London (1962), 664-665

23. CARR, F. H., PRICE, E. A.: Colour reactions attributed to vitamin A.
Biochem. J., 20 (1926), 497

24. CAYER, D., RUFFIN, J. M., PERLZWEIG, W. A.:
Vitamin levels in sprue.
Amer. J. med. Sci., 210 (1945), 200

25. CHANARIN, I., BENNETT, M. C.: Absorption of folic acid and d-xylose as tests of small-intestinal function.
Brit. med. J., I (1962), 985

26. CHESNEY, J., MCCOORD, A. B.: Vitamin A of serum following administration of haliver oil in normal children and in chronic steatorrhea.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 31 (1934), 887

27. CHRISTIANSEN, P. A., KIRSNER, J. B., ABLAZA, J.:
D-xylose and its use in the diagnosis of mal-absorption states.
Amer. J. Med., 27 (1959), 443

28. CLODI, H. P.: in: Deutsch, E., Geyer, G.:
Laboratoriumsdiagnostik.
A. Steinkopf, Berlin (1969), 90

29. COMFORT, M. W.: Nontropical sprue. Diagnosis and therapy.
Gastroenterology, 34 (1958), 476

30. COMFORT, M. W., WOLLAEGER, E. E., TAYLOR, A. B., POWER, M. H.: Nontropical sprue. Observations on absorption and metabolism.
Gastroenterology, 23 (1953), 155

31. COOKE, W. T., ELKES, J. P., FRAZER, A. C., PARKES, J., PEENEY, A. L. P., SAMMONS, H. G., THOMAS, G.: Anomalies of intestinal absorption of fat. I The determination and significance of faecal fat.
Quart. J. Med., 15 (1946), 141

32. COOKE, W. T., PEENEY, A. L. P., HAWKINS, C. F.: Symptoms, signs and diagnostic features of idiopathic steatorrhea.
Quart. J. Med., 22 (1953a), 59

33. COOKE, W. T., THOMAS, G., MANGALL, D., CROSS, H.: Observations on the faecal excretion of total solid, nitrogen, sodium, potassium, water and fat in the steatorrhea syndrome.
Clin. Sci., 12 (1953b), 223

34. COX, A. G.: Assessment of the radiotriolein test in steatorrhea.
Brit. med. J., II (1961), 933

35. CREUTZFELDT, W.: Funktionsdiagnostik bei Erkrankungen des exokrinen Pankreas.
Verh. deutsch. Ges. inn. Med., 70 (1964), 781

36. CROWE, P. C., BLACKBURN, C. R. B.: Studies in fat absorption. I Methods and results in controls and in patients with steatorrhea.
Aust. Ann. Med., 5 (1956), 32

37. DEUCHER, P.:
Korresp.-Bl. schweiz. Ärzte, 28 (1898), 321, 361
zit. nach Haemmerli u. Ammann, 1963

38. DIAZ, C. J.: Klinische und pathogenetische Aspekte der primären Steatorrhöen.
Schweiz. med. Wschr., 89 (1959), 447

38a. Documenta Geigy
Wissenschaftliche Tabellen, Basel 7. Aufl. (1968)

39. DOMINGUEZ, R., POMERENE, E.: On renal excretion of xylose.
J. clin. Invest., 13 (1934), 753

40. DORNBERGER, G. R., COMFORT, M. W., WOLLAEGER, E. E., POWER, M. H.: Total fecal solids, fat and nitrogen. IV. A study of patients with chronic relapsing pancreatitis.
Gastroenterology, 11 (1948), 691

41. DRUBE, H. CHR.: Diagnostische Maßnahmen beim Malabsorptionssyndrom.
Deutsch. med. Wschr., 90 (1965), 615

42. EDEN, E., SELLERS, K. C.: The absorption of vitamin A in ruminants and rats.
Biochem. J., 44 (1949), 204

43. ERB, W., BÖHLE, E.: Dünnschichtchromatographische Untersuchungen der Faeceslipide. Methodik und Untersuchungsbefunde bei gesunden Probanden.
Z. Klin. Chem., 6 (1968), 379

44. ERB, W., BÖHLE, E.: Über die fäkale Lipidausscheidung bei Hepatitis infectiosa, Lebercirrhose und Verschlußikterus.
Klin. Wschr., 47 (1969), 249

45. ERB, W., SPIRA, R., WILDGRUBE, J., BÖHLE, E.: Über die Fettsäuren- und Sterinzusammensetzung der Faeceslipide bei Lebercirrhosen.
Klin. Wschr., 48 (1970), 303

46. FAVARGER, P.: Absorption des lipides alimentaires.
Bibl. gastroent. (Basel), 2 (1960), 4

47. FIERST, S. M., FELDMAN, S. M., SOLOMON, N., LANGSAM, A.: An evaluation of the isotopic iodotriolein method, its correlation with vitamin A absorption.
Gastroenterology, 35 (1958), 381

48. FINLAY, J. M., WIGHTMAN, K. J. R.: The xylose tolerance test as a measure of the intestinal absorption of carbohydrate in sprue.
Ann. intern. Med., 49 (1958), 1332

49. FISHBERG, E. H., FRIEDFELD, L.: Excretion of xylose as an index of damaged renal function.
J. clin. Invest., 11 (1932), 501

50. FITZGERALD, O., FENNELLY, J. J., HINGERTY, D. J.: Serum studies in man after administration of vitamin A acetate and vitamin A alconol. I In normal subjects.
Gut, 2 (1961), 263

51. FITZGERALD, O., FENNELLY, J. J., HINGERTY, D. J.: Serum studies in man after administration of vitamin A acetate and vitamin A alcohol. II In subjects suffering from disturbances of absorption and digestion.
Gut, 3 (1962), 74

52. FLOOD, CH. A.: Gastrointestinal function in health and disease.
Med. clin. N. Amer., 39 (1955), 699

53. FORDTRAN, J. S., SOERGEL, K. H., INGELFINGER, F. J.: Intestinal absorption of d-xylose in man.
New Eng. J. Med., 267 (1962), 274

54. FOURMAN, L. P. R.: Changes in blood phosphate after ingestion of glucose and fructose in sprue.
Brit. med. J., II (1947), 411

55. FOURMAN, L. P. R.: The absorption of xylose in steatorrhea.
Clin. Sci., 6 (1948), 289

56. FOURMAN, L. P. R., HIGGINS, G., QUELCH, P., O'BRIEN, J. R. P., WITTS, L. J.: The investigation and diagnosis of steatorrhea.
Clin. Sci., 7 (1948), 121

57. FOWLER, D., COOKE, W. T.: Diagnostic significance of d-xylose excretion test.
Gut, 1 (1960), 67

58. FRASER, N. G., FERGUSON, A., MURRAY, D.: Dermatitis herpetiformis in two patients with idiopathic steatorrhoea (adult coeliac disease).
Brit. med. J., II (1968), 30

59. FRAZER, A. C.: Normal and defective fat absorption in man.
Schweiz. med. Wschr., 76 (1946), 903

60. FRAZER, A. C.: Steatorrhoea.
Brit. med. J., II (1955), 805

61. FRIEDLANDER, P. H., GORVY, V.: Steatorrhoea. A review of 40 patients with particular reference to diagnosis.
Brit. med. J., II (1955), 809

62. GARDNER, F. H.: A malabsorption syndrome in military personnel in Puerto Rico.
Arch. intern. Med., 98 (1956), 44

63. GARDNER, F. H., SANTIAGO, E. P.: Oral absorption tolerance tests in tropical sprue.
Arch. intern. Med., 98 (1956), 467

64. GOODMAN, D. S., BLOMSTRAND, R., WERNER, B., HUANG, H., SHIRATORI, T.: The intestinal absorption and metabolism of vitamin A and β-carotene in man.
J. clin. Invest., 45 (1966), 1615

65. GRAVESEN, K. H.: Vitamin A and carotene in serum from healthy Danish subjects.
Scand. J. Clin. Lab. Invest., 20 (1967), 57

66. GREEN, P. A., WOLLAEGER, E. E.: The clinical behavior of sprue in the United States.
Gastroenterology, 38 (1960), 399

67. GROSS, J. B., COMFORT, M. W., WOLLAEGER, E. E.: Total solids, fat and nitrogen in the feces: V. A study of patients with primary parenchymatous hepatic disease.
Gastroenterology, 16 (1950), 140

68. GROSSMAN, M. I., JORDAN, P. H. JR.: The radio-iodinated triolein test for steatorrhea.
Gastroenterology, 34 (1958), 892

69. GÜLZOW, M.: Syndrome der akuten und chronischen Pankreatitis.
Internist, 2 (1961), 347

70. HAEMMERLI, U. P., AMMANN, R.: Malabsorptions-syndrom. Moderne Untersuchungsmethoden und Differentialdiagnose.
Schweiz. med. Wschr., 93 (1963), 1517

71. HARRIS, A. D., MOORE, T.: Vitamin A in infective hepatitis.
Brit. med. J., I (1947), 553

72. HEERSMA, J. R., ANNEGERS, J. H.: Effect of bile diversion on fecal fat and nitrogen excretion.
Amer. J. Physiol., 153 (1948), 143

73. HELE, P.: The phosphorylation and absorption of sugars in the rat. II Sugar absorption in vivo and its relationship to phosphorylation in vitro.
Biochem. J., 55 (1953), 857

74. HELMER, O. M., FOUTS, P. J.: Gastrointestinal studies. VII. Excretion of xylose in pernicious anemia.
J. clin. Invest., 16 (1937), 343

75. HILL, E., BLOOR, W. R.: Fat excretion.
J. biol. Chem., 53 (1922), 171

76. HILLMAN, R. W., BECKER, N. H.: Absorption of ingested vitamin A.
Gastroenterology, 32 (1957), 738

77. HOLLE, F., HART, W., PARCHWITZ, M. K., ZIMMERMANN, F.: Die Behandlung des schweren Dumpingsyndroms durch Umwandlungsoperation.
Med. Klin., 58 (1963), 625

78. JONES, W. O., DI SANT'AGNESE, P. A.: Laboratory aids in the diagnosis of malabsorption in pediatrics. II Xylose absorption test.
J. Pediat., 62 (1963), 50

79. JOSKE, R. A., CURNOW, D. H.: The d-xylose absorption test.
Aust. Ann. Med., 11 (1962), 4

80. KAGAN, B. M., THOMAS, E. M., JORDAN, D. A., ABT, A. F.: Serum vitamin A and total plasma lipid concentrations as influenced by the oral administration of vitamin A to children with the nephrotic syndrome.
J. clin. Invest., 29 (1950), 141

81. KAHAN, J.: The vitamin A absorption test. I Studies on children and adults without disorders in the alimentary tract.
Scand. J. Gastroent., 4 (1969), 313

82. KALSER, M. H.: Tests of malassimilation useful in the differential diagnosis of the malabsorption syndromes.
Med. clin. N. Amer., 41 (1957), 1553

83. KAMER, J. H. VAN DE, TEN BOKKEL HUININK, H., WEIJERS, H. A.: Rapid method for the determination of fat in feces.
J. biol. Chem., 177 (1949), 347

84. KASPER, H.: Vitamin A- und Carotinresorption bei Pankreatektomie und Pankreasinsuffizienz.
Klin. Wschr., 41 (1963), 83

85. KASPER, H.: Die Vitamin A-Versorgung nach Pankreatektomie.
Med. Welt, 3 (1968), 178

86. KIMBLE, M. S.: The photocolorimetric determination of vitamin A and carotene in human plasma.
J. Lab. clin. Med., 24 (1939), 1055

87. LEBLOND, C. P., STEVENS, C. E.: The constant renewal of the intestinal epithelium in the albino rat.
Anat. Rec., 100 (1948), 357

88. LEBLOND, C. P., WALKER, B. E.: Renewal of cell populations.
Physiol. Rev., 36 (1956), 255

89. LEGERTON, C. W. JR., TEXTER, E. C. JR., RUFFIN, J.M.: Observations on the vitamin A tolerance curve as an index of the degree of fat absorption.
Gastroenterology, 23 (1953), 477

90. LEITNER, Z. A.: The clinical significance of vitamin A deficiency.
Brit. med. J., I (1951), 1110

91. LEWIS, G. T., PARTIN, H. C.: Fecal fat on an essentially fat free diet.
J. Lab. clin. Med., 44 (1954), 91

92. LEWIS, J. M., BODANSKY, O., BIRMINGHAM, J., COHLAN, S. Q.: Comparative absorption, excretion and storage of oily and aqueous preparations of vitamin A.
J. Pediat., 31 (1947), 496

93. LICK, R. F., HART, W., WELSCH, K. H., FIEGE, U.: Diagnostischer Wert des Xyloseresorptionstestes nach Magenoperationen.
Med. Klin., 62 (1967), 251

94. LINSCHEER, W. G., PATTERSON, J. F., MOORE, E. W., CLERMONT, R. J., ROBINS, S. J., CHALMERS, T. C.: Medium and long chain fat absorption in patients with cirrhosis.
J. clin. Invest., 45 (1966), 1317

95. MAHADEVAN, S., SESHADRI SASTRY, P., GANGULY, J.: Studies on metabolism of vitamin A. 3.) The mode of absorption of vitamin A esters in the living rat.
Biochem. J., 88 (1963 a), 531

96. MAHADEVAN, S., SESHADRI SASTRY, P., GANGULY, J.: Studies on metabolism of vitamin A. 4.) Studies on the mode of absorption of vitamin A by rat intestine in vitro.
Biochem. J., 88 (1963 b), 534

97. MAHADEVAN, S., MALATHI, P., GANGULY, J.: Influence of proteins on absorption and metabolism of vitamin A.
World Rev. Nutr. Diet., 5 (1965), 215

98. MARTINI, G. A., DOLLE, W., PETERSEN, F., TRESKE, W., STROHMEYER, G.: Die exsudative Gastroenteropathie, ein polyätiologisches Syndrom.
Internist, 4 (1963), 197

99. MC CANCE, R. A., MADDERS, K.: The comparative rates of absorption of sugars from the human intestine.
Biochem. J., 24 (1930), 795

100. MC COORD, A. B., KATSAMPES, C. P., LAVANDER, C. F., MARTIN, F. J., ULSTROM, R. A., TULLY, R. H., KEENAN, A. J.: The absorption of oily and aqueous preparations of ester and alcohol vitamin A by normal children and children with various diseases.
Pediatrics, 2 (1948), 652

101. MENDELOFF, A.: The effect of eating and of sham feeding upon the absorption of vitamin A palmitate in man.
J. clin. Invest., 33 (1954), 1015

102. MEX, A., MICHEL, W., MUTH, H. W.: Der normale Vitamin A-Spiegel im Serum.
Aerztl. Forsch., 11 (1957), 98

103. MILLER, B., STROHMEYER, G., MARTINI, G. A.: Maldigestion and malabsorption in liver disease. Proc. 8th Int. Congr. Nutr., Prag 1969 Excerpta Med. Intern. Congr. Series 213 (1970), 473

104. MOYER, J. H., WOMACK, C. R.: Glucose tolerance tests. Texas Med., 46 (1950), 763

105. MÜLLER, F.: Z. Biol., 20 (1884), 327 zit. nach Wollaeger et al., 1947

106. MÜLLER, F.: Virchow. Arch. Path. Anat. (Suppl.), 131 (1893), 17 u. 64, zit. nach Wollaeger et al., 1947

107. NATELSON, S.: Microtechniques of clinical chemistry. 2nd edition, C. C. Thomas, Springfield, (1961), 451

108. NORCIA, L. N., LUNDBERG, W. O.: Fat excretion. The influence of dietary fat on fecal fat excretion. J. Nutr., 54 (1954), 491

109. NUSSBAUMER, A., DE ARTEAGA, E., REBER, H.: Zur Resorption von Vitamin A beim Dumping-Syndrom nach Magenresektion. Gastroenterologia, 95 (1961), 34

110. OESTREICHER, R., RICHTERICH, R., ROSSI, E.: Der diagnostische Wert der Xylose-Belastung bei Kindern. Deutsch. med. Wschr., 89 (1964), 1111

111. OLLENDORFF, P.: Vitamin A absorption test. Nord. Med., 61 (1959), 683

112. PADYKULA, H. A., STRAUSS, E. W., LADMAN, A. J., GARDNER, F. H.: A morphologic and histochemical analysis of the human jejunal epithelium in non-tropical sprue. Gastroenterology, 40 (1961), 735

113. PATERSON, J. C. S., WIGGINS, H. S.: An estimation of plasma vitamin A and the vitamin A absorption test. J. clin. Path., 7 (1954), 56

114. PERMAN, G., GULLBERG, R., REIZENSTEIN, P. G., SNELLMAN, B., ALLGÉN, L.-G.: A study of absorption patterns in malabsorption syndromes.
Acta med. scand., 168 (1960), 117

115. PESSOA, V. C., KIM, K. S., IVY, A. C.: Fat absorption in absence of bile and pancreatic juice.
Amer. J. Physiol., 174 (1953), 209

116. PIMPARKAR, B. D., TULSKY, E. G., KALSER, M. H., BOCKUS, H. L.: Correlation of radioactive and chemical fecal fat determinations in the malabsorption syndrome. I. Studies in normal man and in functional disorders of the gastrointestinal tract.
Amer. J. Med., 30 (1961 a), 910

117. PIMPARKAR, B. D., TULSKY, E. G., KALSER, M. H., BOCKUS, H. L.: Correlation of radioactive and chemical fecal fat determinations in various malabsorption syndromes. II. Results in idiopathic steatorrhea and diseases of the pancreas.
Amer. J. Med., 30 (1961 b), 927

118. POLAK, M., PONTES, J. F.: The cause of post-gastrectomy steatorrhea.
Gastroenterology, 30 (1956), 489

119. PONZ, F., LARRALDE, J.: La absorción de azúcares en función del pH intestinal.
Rev. espaÑ. fisol., 6 (1950), 255
zit. nach Christiansen et al., 1959

120. POPPER, H., STEIGMANN, F.: The clinical significance of the plasma vitamin A level.
J. Amer. med. Ass., 123 (1943), 1108

121. POPPER, H., STEIGMANN, F., ZEVIN, S. S.: On the variations of the plasma vitamin A level after the administration of large doses of vitamin A in liver disease.
J. clin. Invest., 22 (1943), 775

122. POPPER, H., VOLK, B. W.: Absorption of vitamin A in the rat.
Arch. Path., 38 (1944), 71

123. RAFFENSPERGER, E. C., D'AGOSTINO, F., MANFREDO, H., RAMIREZ, M., BROOKS, F. P., O'NEILL, F.: Fecal fat excretion.
Arch. intern. Med., 119 (1967), 573

124. RAFSKY, H. A., NEWMAN, B., JOLIFFE, N.: A study of the carotene and vitamin A levels in the aged.
Gastroenterology, 8 (1947), 612

125. RIECHERT, W.: Der Vitamin A-Gehalt des Blutes vor und nach Belastungen mit Vitamin A.
Deutsch. med. Wschr., 81 (1956), 38

126. RIECKEN, E. O., STEWART, J. S., DOWLING, R. H.: Neuere Methoden in der Diagnostik intestinaler Störungen.
Internist, 7 (1966), 209

127. RIECKEN, E. O., LANGE, H., MENGE, H., BLOCH, R.: Dünndarmschleimhautveränderungen bei terminaler chronischer Niereninsuffizienz.
Verh. deutsch. Ges. inn. Med., 75 (1969), 656

128. RINALDO, J. A. JR., GLUCKMANN, R. F.: Maximal absorption capacity for xylose in nontropical sprue.
Gastroenterology, 47 (1964), 248

129. ROE, J. H., RICE, E. W.: A photometric method for the determination of free pentoses in animal tissues.
J. biol. Chem., 173 (1948), 507

130. RUEDI, W. F.: Chemische Untersuchungen des Stuhls.
Schweiz. med. Wschr., 93 (1963), 1065

131. RUFFIN, J.: Tests currently available in the study of intestinal absorption.
Amer. J. dig. Dis., 6 (1961), 1044

132. SADDIE, R., THOMAS, G., SMITH, M. M., FRENCH, J.L.: Value of oral glucose test in diagnosis of pancreatic from idiopathic steatorrhea.
Quart. J. Med., 26 (1957), 121

133. SALEM, A. A., COCCO, A. E., HENDRIX, T. R.: Inhibition of absorption of d-xylose by phlorizin in the anesthetized rat.
Amer. J. Physiol., 209 (1965), 165

134. SALOMON, L. L., ALLUMS, J. A., SMITH, D. E.: Possible carrier mechanism for the intestinal transport of d-xylose. Biochem. biophys. Res. Commun., 4 (1961), 123

135. SAMMONS, H. G., VAUGHAN, D. J., FRAZER, A. C.: Synthesis of long-chain fats by bacteria isolated from human faeces. Nature, 177 (1956), 237

136. SANTINI, R., SHEEHY, T. W., MARTINEZ-DE JESUS, J.: The xylose tolerance test with a five-gram dosis. Gastroenterology, 40 (1961), 772

137. SAXON, G. J.: A method for the determination of the total fats of undried feces and other moist masses. J. biol. Chem., 17 (1914), 89

138. SHAMMA'A, M. H., GHAZANFAR, S. A. S.: D-xylose test in enteric fever, cirrhosis, and mal-absorptive states. Brit. med. J., II (1960), 836

139. SICKINGER, K.: Oraler und intravenöser D-Xylose-Test bei Leberzirrhose und Hepatitis. Z. Gastroent., 3 (1965), 193

140. SKÁLA, I., KRONDL, A., VULTERINOVÁ, M., ŠTASTNÁ, R., VAURINKOVÁ, H., HORÁČKOVÁ, J., PAŘÍKOVÁ, V.: Composition of feces in steatorrhea of different etiology: Mutual relationship between the volume of feces, water, dry matter, nitrogen and fat content. Amer. J. dig. Dis., 13 (1968), 204

141. SOBEL, A. E., SNOW, S. D.: The estimation of serum vitamin A with activated glycerol dichlorohydrin. J. biol. Chem., 171 (1947), 617

142. SPERRY, W. M., BLOOR, W. R.: Fat excretion. II. The quantitative relations of the fecal lipoids. J. biol. Chem., 60 (1924), 261

143. SPERRY, W. M.: Lipid excretion. III. Further studies of the quantitative relations of the fecal lipids. J. biol. Chem., 68 (1926), 357

144. SPERRY, W. M.: Lipid excretion. V. A study of the partition of the fecal lipids with special reference to bacteria.
J. biol. Chem., 81 (1929), 299

145. SPERRY, W. M., ANGEVINE, R. W.: Lipid excretion. IX. The secretion of lipids into the intestine.
J. biol. Chem., 96 (1932), 769

146. SCHJØTH, A. E.: The effect of physical activity on the vitamin A absorption test.
Scand. J. clin. lab. Invest., 17 (1965), 275

147. TEXTER, E. C. JR., VIDINLI, M., TOWNE, J. C.: Effect of intestinal motility on absorption of d-xylose.
Gastroenterology, 44 (1963), 856

148. TEXTER, E. C. JR., COOPER, J. A., VIDINLI, M., FINLAY, J. M.: Laboratory procedures in the diagnosis of malabsorption.
Med. clin. N. Amer., 48 (1964), 117

149. THAYSEN, E. H., MÜLLERTZ, S.: The d-xylose absorption tolerance test.
Acta med. scand., 171 (1962), 521

150. VOLWILER, W.: Gastrointestinal malabsorptive syndromes.
Amer. J. Med., 23 (1957), 250

151. WEIJERS, H. A., VAN DE KAMER, J. H.: Coeliac disease. I. Criticism of the various methods of investigation.
Acta paediat. (Uppsala), 42 (1953), 24

152. WEINSTEIN, W. M., BROW, J. R., PARKER, F., RUBIN, C. E.: The small intestinal mucosa in dermatitis herpetiformis. II. Relationship of the small intestinal lesion to gluten.
Gastroenterology, 60 (1971), 362

153. WHITE, D. P., BONE, F. C., RUFFIN, J. M., TAYLOR, H.: Further observations on the value of plasma vitamin A determinations in the differential diagnosis of jaundice.
Gastroenterology, 14 (1950), 541

154. WOLLAEGER, E. E., COMFORT, M. W., WEIR, J. F., OSTERBERG, A. E.: The total solids, fat and nitrogen in the feces: I. A study of normal persons and of patients with duodenal ulcer on a test diet containing large amounts of fat. Gastroenterology, 6 (1946 a), 83

155. WOLLAEGER, E. E., COMFORT, M. W., WEIR, J. F., OSTERBERG, A. E.: The total solids, fat and nitrogen in the feces: II. A study of persons who had undergone partial gastrectomy with anastomosis of the entire cut end of the stomach and the jejunum (Polya anastomosis). Gastroenterology, 6 (1946 b), 93

156. WOLLAEGER, E. E., COMFORT, M. W., OSTERBERG, A.E.: Total solids, fat and nitrogen in the feces: III. A study of normal persons taking a test diet containing a moderate amount of fat; comparison with results obtained with normal persons taking a test diet containing a large amount of fat. Gastroenterology, 9 (1947), 272

157. WOLLAEGER, E. E., LUNDBERG, W. O., CHIPAULT, J.R., MASON, H. L.: Fecal and plasma lipids. A study of 2 normal adults taking (1) a diet free of lipid and (2) a diet containing triolein as the only lipid. Gastroenterology, 24 (1953), 422

158. WOLLAEGER, E. E., WAUGH, J. M., POWER, M. H.: Fat-assimilating capacity of the gastrointestinal tract after partial gastrectomy with gastro-duodenostomy (Billroth I anastomosis). Gastroenterology, 44 (1963), 25

159. WORMSLEY, K. G.: Use of labelled triolein, vitamin A and d-xylose in the diagnosis of mal-absorption. Gut, 4 (1963), 261

160. WYNGAARDEN, J. B., SEGAL, S., FOLEY, J. B.: Physiological disposition and metabolic fate of infused pentoses in man. J. clin. Invest., 36 (1957), 1395

161. YUDKIN, S.: Estimation of vitamin A in human blood. Biochem. J., 35 (1941), 551

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Strohmeyer herzlich für die Überlassung des Themas danken.

Herrn Dr. Miller gilt mein besonderer Dank für seine stets hilfsbereite Betreuung und Anleitung.

Frau Professor Englhardt danke ich für ihren Rat und das Interesse, das sie meiner Arbeit entgegenbrachte.

Frau Baer-Schieferstein danke ich für die sorgfältige Ausführung der Zeichnungen.

Lebenslauf

Am 5.11.1945 wurde ich als Sohn des Ingenieurs Herbert Ehms und seiner Ehefrau Martha geb. Delle in Erfurt geboren.
Von 1952 bis 1956 besuchte ich in Rheinhausen die Volksschule, anschließend das naturwissenschaftliche Gymnasium in Rheinhausen, wo ich am 22.2.1965 die Reifeprüfung ablegte.
Nach dem Abitur begann ich das Studium der Medizin an der Philipps-Universität Marburg, wo ich am 23.3.1966 die Naturwissenschaftliche und am 21.9.1967 die Ärztliche Vorprüfung bestand. Im Sommersemester 1968 studierte ich an der Ruprecht-Karl-Universität Heidelberg, danach kehrte ich nach Marburg zurück. Am 21.1.1971 bestand ich nach 11semestrigem Studium das Medizinische Staatsexamen in Marburg.
Anschließend war ich vom 1.2.1971 bis zum 31.1.1972 als Medizinalassistent an der Medizinischen, Chirurgischen und Dermatologischen Universitätsklinik in Marburg tätig.
Seit 1.2.1972 bin ich als Stabsarzt bei der Bundesmarine.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

In Marburg:

Beckmann, Berendes, Bommer, Brück, Buchholz, Dimroth, Dölle, Exner, Friederich, Ganz, Gedigk, Gohenhofen, Graul, Hamelmann, Hardewig, Hensel, Hildebrandt, Hort, Hupe, Karlson, Koransky, Linneweh, Mahr, Mann, Martini, du Mesnil de Rochemont, Nocke, Petry, Pots, Rodeck, Rohen, Schiff, Schirren, Schleyer, Schmid, Schmitz-Moormann, Seidel, Siegert, Spiegelberg, von Stosch, Straub, Strohmeyer, Voss, Walcher, Wendt, Zilliken

In Heidelberg:

Braus, Doerr, Gross, Linder, Munk, Pape, Pfeifer, Schettler, Tellenbach, Vogel, Weber, Zander